

Aus der Abteilung für Neuroradiologie an
der Neurochirurgischen Klinik der
Johannes Gutenberg-Universität Mainz

Die Leistungsfähigkeit der Computertomographie im Vergleich zu anderen Neuroradiologischen Untersuchungsverfahren

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Würde des Doktors der Medizin
der Johannes Gutenberg-Universität in Mainz
dem Fachbereich Medizin vorgelegt

von Hella Kretzschmar
aus Hannover

Mainz 1979

Aus der Abteilung für Neuroradiologie an
der Neurochirurgischen Klinik der
Johannes Gutenberg-Universität Mainz

DIE LEISTUNGSFÄHIGKEIT DER COMPUTERTOMOGRAPHIE
IM VERGLEICH ZU ANDEREN
NEURORADIOLOGISCHEN UNTERSUCHUNGSVERFAHREN

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Würde des Doktors der Medizin
der Johannes Gutenberg-Universität in Mainz
dem Fachbereich Medizin vorgelegt

von Hella Kretzschmar
aus Hannover

Mainz 1979



Dekan: Professor Dr. H. Leithoff

1. Gutachter: Professor Dr. S. Wende

2. Gutachter: Professor Dr. Dr. h.c. K. Schürmann

Tag der mündlichen Prüfung: 28. 11. 1979

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
I: Einleitung	1
II: Material und Methode	4
III: Astrozytische Tumoren	6
a. Astrozytome	6
b. Pilozytische Astrozytome	13
c. Subependymale Riesenzell-astrozytome	19
d. Astroblastome	21
IV: Oligodendrogliome (einschl. Mischgliome)	23
V: Glioblastome	30
VI: Tumoren des Ependyms und Plexus chorioideus	41
a. Ependymome	41
b. Plexuspapillome	47
VII: Pinealome (Pineozytom, Pineoblastom, Germinom, embryon.Carcinom, Choriocarcinom, Teratom)	50
VIII: Medulloblastome	57
IX: Neurinome (Neurofibrome)	63
X: Tumoren der Meningen	71
XI: Hämangioblastome	80
XII: Kranio-pharyngeome	83
XIII: Hypophysenadenome	90
XIV: Andere Tumoren (Lymphom, Lipom, Sarkom, Epidermoid, Gangliogliom u.a.)	99
XV: Metastasen	101
XVI: Zusammenfassung	109
Literatur	I-XVI

I EINLEITUNG

Als im Juli 1939 das erste Symposium Neuroradiologicum in Antwerpen stattfand, hatten die damals in der Diagnostik der Hirntumoren dominierenden Untersuchungsverfahren der Angiographie und Pneumenzephalographie bereits das klinische Reifestadium erreicht.

Die grundlegende Arbeit der röntgenologischen Diagnostik der Hirngefäße wurde 1927 von E. MONIZ (93) veröffentlicht. Er legte die Halsschlagader frei und erzielte mit einer 25%igen Jod-Natriumlösung eine aussagekräftige Gefäßdarstellung. So konnte erstmalig die Ausdehnung eines Hypophysentumors nachgewiesen werden.

Das Prinzip, eine Geschwulst mit pathologischer Vaskularisation oder Tumoranfärbung direkt darzustellen oder durch Gefäßverlagerung indirekt zu erfassen, ist seitdem unverändert geblieben. Einzig die Modalitäten der Gerätetechnik, der Kontrastmittelapplikation und der Kontrastmittel-Zusammensetzung haben sich geändert.

Einen anderen Weg beschritten die Untersucher, die eine zerebrale Raumforderung über Veränderungen der Ventrikel- und Subarachnoidalräume nachweisen wollten. Dabei ließen sich 2 Verfahren erarbeiten: Erstens die negative röntgenologische Abbildung nach Luft- oder Edelgasinjektion in den Spinalkanal (PEG). Zweitens die Ventrikulographie (VEG),

eine Darstellung der inneren Liquorräume mit positiven oder seltener negativen Kontrastmitteln über einen operativ gelegten Katheter. Die Verfeinerung der von DANDY (27 u.28) 1918 eingeführten Methoden betrafen im Laufe der Zeit vorwiegend die Injektionstechnik. Es sollten die Liquordruckschwankungen vermindert werden, die mit erheblichen Risiken für den Patienten verbunden sind.

Die Hirnszintigraphie erweitert seit 1948 die Möglichkeiten der neuroradiologischen Untersuchungsverfahren. Als Indikator dient ein Radionuklid, dessen Zerfall bzw. Impulsrate von einem Scanner aufgezeichnet wird. Eine intakte Bluthirnschranke verhindert, daß verwertbare Indikator Mengen aus dem Blut diffundieren können. Erst deren Läsion, wie sie beim Tumorwachstum auftritt, ermöglicht einen Nuklidübertritt, so daß sich Geschwülste als Anreicherungen erfassen lassen. Erste Arbeiten leisteten auf diesem Gebiet MOORE (94) und SELVERSTONE (129).

Einen Wandel in der Wertung und Indikationsstellung der neuroradiologischen Untersuchungsmethoden hat die Computertomographie (CT) hervorgerufen. Sie durchbricht das seit acht Jahrzehnten unveränderte Prinzip der Röntgendiagnostik. Anstatt wie bisher einen Schattenwurf des Körpers abzubilden liefert der Röntgenstrahl an ein korrespondierendes Detektorsystem Meßergebnisse über seine Abschwächung bei der Körperpassage. Aus diesen Daten rekonstruiert dann ein Computer das Bild der durchstrahlten Strukturen.

Theoretisch wurde dieses Verfahren bereits 1961 von OLDENDORF (106) und CORMACK (25) skizziert. Aber erst die Weiterentwicklung der Computertechnik ermöglichte 1972 HOUNSFIELD (62) die praktische Ausführung. Bereits die ersten CT-Scanner zeigten überragende diagnostische Möglichkeiten, so daß die Computertomographie in kürzester Zeit im Mittelpunkt der neuroradiologischen Diagnostik stand. Sie war deshalb das zentrale Thema des XI. Symposium Neuroradiologicum in Wiesbaden 1978 (155).

Es ist nun Ziel dieser Arbeit, auf der Basis von 573 Patienten mit Hirntumoren, die Ergebnisse der Computertomographie und der jeweils angewandten Untersuchungsverfahren zu vergleichen, zu analysieren und ihre Indikation abzugrenzen.

II MATERIAL UND METHODE

Im Zeitraum von August 1975 bis einschließlich Februar 1978 wurden in der Neuroradiologischen Abteilung der Universitätsklinik Mainz 573 Patienten erfaßt, bei denen ein Hirntumor entweder operativ und pathologisch verifiziert oder klinisch, radiologisch als gesichert angesehen werden konnte.

Alle Kranken wurden computertomographisch, 284 davon angiographisch untersucht. 130 Patienten unterzogen sich einer szintigraphischen und 33 einer enzephalographischen Untersuchung.

Die computertomographische Diagnostik erfolgte mit einem EMI Mark I bzw. ab September 1976 mit einem CT 1010.

Parallel zur Orbitomeatal-Linie wurden Doppelschichten zu jeweils 13 mm und später 10 mm Breite angefertigt. Dabei liegen von den Patienten fast ausnahmslos Untersuchungen vor und nach Kontrastmittelinjektion (1 ml 30mg Jod/kg) vor.

Die angiographische Abklärung erfolgte über die direkte Punktion der A. carotis communis und als Brachialis-Gegenstromarteriographie. Injiziert wurden 7 ml eines 60%igen wasserlöslichen Kontrastmittels bei der Carotisangiographie und 35 ml im Überdruckverfahren bei jeder Brachialisserie. Die Auswertung berücksichtigt die Abbildung einer pathologischen Vaskularisation, einer Gefäßverdrängung und Verlagerung der tiefen Hirnvenen.

Die Hirnszintigramme wurden mit der Dyna-Camera 4/15 der Firma Picker in 4 Standardprojektionen 1 Stunde nach Injektion von 10 mCi Technetium^{99m}-Renotec in der Isotopenabteilung⁺ der Universitätsklinik Mainz angefertigt. Als Tumornachweis gilt eine vermehrte, umschriebene Aktivitätsanreicherung.

Die pneumenzephalographischen Untersuchungen erfolgten nach lumbaler fraktionierter Heliuminjektion im Überdruckverfahren.

Bei der Ventrikulographie wurde ein wasserlösliches Kontrastmittel appliziert. Die Dosierung sowohl der negativen als auch positiven Kontrastmittel wurde so gering wie möglich gehalten, ausreichend um die krankhaften Veränderungen der Liquorräume erkennen zu können.

Die histologische Klassifikation der Tumoren basiert auf der neuen WHO-Einteilung (161). Da im Pathologisch-Anatomischen Institut⁺ der Universitätsklinik Mainz ein Teil unseres Materials noch nach der früheren Klassifikation eingeteilt ist, mußten die Graduierungen der Tumoren angeglichen werden. Daraus resultieren vereinzelt Ungenauigkeiten.

⁺Mein Dank gilt den Professoren Dr.K.HAHN und Dr.J.M.SCHRÖDER für die Überlassung der hirnszintigraphischen Untersuchungsbefunde und der patho-histologischen Ergebnisse.

III ASTROZYTISCHE TUMOREN

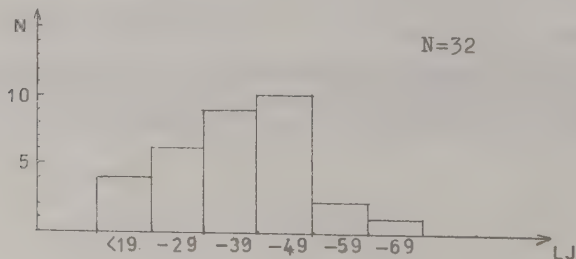
a. Astrozytome

Der histologische Aufbau dieser Tumorart wird von strahlenförmig verzweigten Gliazellen mit einem bläschenförmigen Kern bestimmt (59). Seine fibrilläre Form ist durch die Ausbildung intrazytoplasmatischer Fibrillen charakterisiert, bei der protoplasmatischen Untergruppe fehlt dieser Faserfilz. Die gemistozytische Art setzt sich aus großen, plumpen Astrozyten mit meistens exzentrischen Nuclei und einem umgebenden eosinophilen Zytoplasma zusammen (161).

Das biologische Verhalten dieser Geschwülste wird von einem langsam infiltrierenden Wachstum geprägt. Die Klassifikation entspricht dem Grad II. Eine maligne Entartung, besonders der gemistozytischen Form, kann in 10% der Fälle eintreten und führt zur Ausbildung eines Glioblastoms (59,161,165).

Unser Krankengut umfaßt 32 Astrozytome Grad II. Betroffen sind 11 Frauen und 21 Männer (66%). Ihr mittleres Lebensalter beträgt zum Zeitpunkt der Diagnosestellung 35 Jahre, der jüngste Patient ist 9, der älteste 60 Jahre alt.

Tab. 1: Altersverteilung der Astrozytome



Die Geschwulst erfaßt beide Großhirnhälften (rechts N=17, links N=15). Der Mittelpunkt des Tumorwachstums liegt in allen Fällen in den tiefen Schichten der Hirnrinde am Übergang zur weißen Substanz. Befallen sind das frontale (N=4), das temporale (N=7) und das parietale (N=6) Hirnareal. Eine die Lappengrenzen überschreitende fronto-temporale (N=6) und temporo-parieto-occipitale (N=9) Infiltration läßt sich in nahezu der Hälfte der Fälle nachweisen.

Tab. 2: Darstellung der Astrozytome im CT

Nativ-Dichte				
N	↑	↓	=	gemischt
32	-	28	4	-
Kontrastmittelanreicherung				
N	+	-		
32	4	28		
Ödem-Grad ⁺				
N	I	II	III	
32	16	6	-	

[†]Ödem-Grad Einteilung nach KAZNER et al.(68):

Grad I : bis 2 cm Durchmesser

Grad II : umfaßt die halbe Hemisphäre

Grad III: über die halbe Hemisphäre ausgedehnt

Das computertomographische Bild der Astrozytome II zeigt sich fast einheitlich. 28 der Fälle (87%) weisen eine verminderte Dichte (25 HE) gegenüber dem benachbarten Hirnparenchym auf und lassen nach Kontrastmittelinjektion keine vermehrte Strahlenabsorption erkennen. Vier Astrozytome

stellen sich nativ ohne Dichteunterschied dar. Sie sind erst nach Kontrastmittelgabe infolge einer geringen Anreicherung und eines schmalen perifokalen Oedemsauumes abzugrenzen. Die CT-Untersuchung erfaßt Tumoren von 2-8 cm Größe, im Mittel 4 cm. Zystische Anteile lassen sich bei 44% dieser Blastome nachweisen, Verkalkungen in zwei Fällen.

Tabelle 3: Indirekte Zeichen der Raumforderung im CT

	+	-
Mittellinienverlagerung	23	9
Ventrikelkompression	27	5
Plexusverlagerung	19	13
Hirnfurchen u. Zisternen- kompression	29	5

Entsprechend der Tabelle 3 muß als verlässliches Zeichen des Tumorwachstums die Kompression oder Deformierung der äußeren und inneren Liquorräume angesehen werden. Logischerweise ist beim Fehlen einer Ventrikelkompression auch in allen Fällen keine Verlagerung der Mittellinie meßbar. Eine Dislokation der Plexus chorioidei läßt sich in 40% der Fälle nicht messen. Dieser Hinweis auf ein Geschwulstwachstum ist nicht nur bei der Hälfte der parietalen Astrozytome sondern auch der Mehrzahl der fronto-temporal gelegenen negativ.

Eine Fehlinterpretation des Computertomogrammes ist in einem Fall aufgetreten. Ohne die Zeichen der Raumforderung konnte erst nach Verlaufskontrollen die Diagnose eines Media-Infarktes revidiert werden.

Eine angiographische Untersuchung erfolgte bei 14 der Astrozytome. Dabei läßt das Angiogramm in 11 Fällen (79%) eine Raumforderung mit Verlagerung und gespanntem Verlauf der Gefäße erkennen. Bei 3 der positiven Angiogramme zeigen sich zusätzlich kleine, korkenzieherartige Gefäße. Die Bestimmung der Lokalisation und Ausdehnung des Tumors weist in der Hälfte der Fälle fehlerhafte Angaben auf. Der Umfang der Mittellinienverschiebung ist über die Messung der Seitendislokation der tiefen Hirnvenen und der A. pericallosa millimetergenau erfaßbar.

Noch geringer ist die Anzahl (N=7) der szintigraphisch untersuchten Patienten mit einem Astrozytom. Nur in 4 Fällen zeigt sich eine pathologische Anreicherung.

Die Pneumenzephalographie wurde in 2 Fällen angewandt. Die Befunderhebung ergibt ein konkordantes und ein negatives Ergebnis.

Auf den Schädelübersichtsaufnahmen (N=10) läßt sich in 8 Fällen kein krankhafter Befund feststellen. Nur zweimal werden durch gesteigerten Hirndruck hervorgerufene Veränderungen sichtbar.

DISKUSSION

Die Häufigkeit der Astrozytome Grad II (5,7%) differiert in diesem Krankengut nur unwesentlich mit den entsprechenden Angaben in der Literatur (ZÜLCH (165) 1958 7-9%, KAZNER (73) 1979 4%).

Das Überwiegen des männlichen Geschlechtes läßt sich bei anderen Autoren nicht beobachten (161,164). Das häufigste Erkrankungsalter wird zwischen dem 25. und 45. Lebensjahr angegeben (73,161,164).

Die Lokalisation der Astrozytome erscheint in der Fallsammlung zufällig. Eine statistische Signifikanz (61) ist nicht zu erheben. Das Wachstum verteilt sich gleichmäßig über die Konvexität beider Großhirnhemisphären. Im Thalamus und Hirnstamm sind Astrozytome in unserem Material nicht nachweisbar (165).

Die überwiegende Mehrzahl dieser Tumoren zeigt sich im Computertomogramm als unscharf begrenzte Zone verminderter Dichte ohne Anhebung nach Kontrastmittel-Injektion. Ihr Absorptionswert differiert um etwa 10 HE gegenüber normalem Hirnparenchym (84,154). Der Anteil der Blastome, die nativ iso- oder hyperdens sind und eine Dichtesteigerung nach KM-Gabe aufweisen, beträgt in unserem Material 13%. Vergleichende Literaturangaben beziffern diese Geschwulstdarstellung bis um das Dreifache höher (21,56,77,131). Dieser statistische Unterschied beruht auf der unterschiedlichen

Klassifikation. In den angeführten Statistiken werden nach KERNOHAN (76) Astrozytome Grad I und II unterschieden. Das zweite Stadium beinhaltet teilweise anaplastische Formen (KH II-III), die in diesem Material den malignen Gliomen zugerechnet werden.

Differentialdiagnostisch muß das Oligodendrogliom niedrigen Malignitätsgrades abgegrenzt werden. Neben der bevorzugten Lokalisation frontal und fronto-temporal ist die Neigung der Oligodendrogliome zu Verkalkungen richtungsweisend (56,84,154 165). Eine zystische Deformierung, die bei nahezu der Hälfte der Astrozytome zu finden ist, läßt sich nur bei einzelnen Oligodendrogliomen feststellen.

Die verminderte Absorptionsfähigkeit der Astrozytome und des Hirnödems bereitet in der Differenzierung große Schwierigkeiten (41,84,154). Obwohl das Tumorödem typischerweise fingerförmig auf das Marklager ausgedehnt ist, kann in vielen Fällen keine genaue Abgrenzung zwischen astrozytärer Infiltration und perifokalem Ödem erfolgen.

Das Ödem des frischen anaemischen Infarktes zeigt sich innerhalb der Grenzen des ausgefallenen Hirnareals. Es bildet sich im Zeitraum von 2 bis 3 Wochen zurück (4). Diese Merkmale erlauben in der Regel mit Hilfe von Verlaufskontrollen eine sichere Unterscheidung. In einem Fall jedoch ist ein Astrozytom ohne Zeichen der Raumforderung als Media-Infarkt fehlgedeutet worden.

Allein nach dem Computerbild müssen auch entzündliche Prozesse, eine umschriebene Enzephalitis und Herde einer multiplen Sklerose diskutiert werden. Hier entscheiden Anamnese und klinisch-neurologischer Befund.

In 79% der Fälle läßt sich die Geschwulst angiographisch nachweisen. Eine entsprechende Fehlerbreite wird auch in der Literatur angegeben (64,79,96). Charakterisiert ist das Astrozytom als gefäßarmer Bezirk, d.h. die Hirnarterien werden verdrängt und gespannt. Da zystische Prozesse, Ödeme, Blutungen oder Gliome niedrigen Malignitätsgrades ein gleichartiges Bild hervorrufen, läßt sich nur in Ausnahmefällen eine artdiagnostische Aussage treffen. Es ist jedoch bemerkenswert, daß die angiographische Repräsentation der Astrozytome als Gefäßverlagerung in der Hälfte der Fälle zu einer falschen oder unvollständigen Tumoriokalisation geführt hat. Bei 3 Tumoren (21%) finden sich neugebildete Gefäße. Nach Literaturangaben sind sie bis zu einem Drittel der Fälle (79,139) nachzuweisen. Selbst diese feinen, parallel angeordneten Tumorgefäße erlauben keine zweifelsfreie artdiagnostische Aussage (118).

Hirnszintigraphisch stellen sich die Astrozytome schlecht dar. Von 7 Patienten zeigen nur 4 ein pathologisches Bild. Obwohl diese wenigen Fälle statistisch nicht auswertbar sind, entspricht diese Fehlerbreite den Angaben in der Literatur (95, 96,111). Als Ursache ist eine weitgehend funktionstüchtige

Blutnirnschranke und die diffuse Astrozyteninfiltration des Hirnparenchyms ohne gröbere Gefäßneubildung zu sehen.

Die pneumenzephalographischen Befunde sind statistisch nicht zu verwerten.

Die Nativdiagnostik erbrachte in 80% keinen Anhalt für eine Raumforderung und beinnaltet bei dieser langsam wachsender Geschwulst-keinen diagnostischen Wert.

b. Pilozytische Astrozytome (Spongioblastome)

Diese Form des Astrozytoms besteht aus fusiformen Zellen mit langen, gewellten Fibrillen. Die Zelle ist durch einen ovalen Nucleus mit feiner Chromatinanreicherung und durch uni- oder bipolare Fortsätze gekennzeichnet. Dabei neigen die Fibrillen zur Bildung paralleler Bündel.

Diese Zellart wird in dem älteren Schrifttum als "Spongioblast" bezeichnet. Ihre Tumoren wachsen langsam infiltrierend, eine anaplastische Entartung scheint selten aufzutreten (161, 165).

Unsere Fallsammlung umfaßt 11 pilozytische Astrozytome.

Sechs der Erkrankten sind männlichen Geschlechtes, 5 weiblich. Neun der Geschwülste liegen infratentoriell, 2 supratentoriell. Dabei ist in 7 Fällen die Mitte des Kleinhirns bevorzugt, 2 Astrozytome sind auf den Oberwurmberg begrenzt.

Das supratentorielle Tumorwachstum lokalisiert sich in dem einen Fall auf die linksseitigen Stammganglien, in dem anderen auf die Parietalregion in Nachbarschaft zum Centrum semiovale.

Entsprechend der Lokalisation muß auch die Altersverteilung getrennt aufgeführt werden. Bei den Kleinhirnstrozytomen reicht die Altersverteilung vom 1.-48. Lebensjahr, das mittlere Erkrankungsalter beträgt 14 Jahre. Die beiden Patienten mit supratentoriellem Tumor sind dagegen mit 49 und 66 Jahre älter.

Bei der geringen Fallzahl zeigt das Computertomogramm unterschiedliche Dichteverteilungen:

Tab. 4: Darstellung der pilozytischen Astrozytome im CT

Nativ-Dichte					
	N	↑	↓	=	gemischt
infratentoriell	9	3	2	2	2
supratentoriell	2	1	-	1	-

Kontrastmittelanreicherung			
	N	+	-
infratentoriell	9	7	2
supratentoriell	2	1	1

Ödem-Grad				
	N	I	II	III
infratentoriell	4	4	-	-
supratentoriell	-	-	-	-

Die Tumorgröße reicht von 2 bis 6 cm, im Mittel gelingt der Nachweis bei 3 cm großen Geschwülsten. Zehn der 11 pilozytischen Astrozytome weisen regressive Veränderungen auf: jeweils 5 mit Kalkeinlagerungen und 5 mit zystischer Deformierung, in 2 Fällen läßt das Computerbild gleichzeitig eine Kalzifikation und Zyste erkennen.

Tab. 5: Indirekte Zeichen der Raumforderung im CT

	infra-		supratentoriell	
	+	-	+	-
Mittellinienverlagerung	-	9	-	2
Ventrikelkompression	9	-	-	2
Plexusverlagerung	-	-	2	-
Hirnfurchen-u. Zisternenkompression	5	4	-	2

Wie der Tabelle 5 zu entnehmen ist, komprimieren alle Kleinhirnastrozytome den 4. Ventrikel. Dabei entsteht in 6 Fällen auch konsekutiv ein Hydrozephalus der ersten 3 Ventrikel.

Bei supratentorieller Tumorlokalisation findet sich die Plexusverlagerung als verlässliches Zeichen der raumfordernden Wirkung. Trotzdem konnte das pilozytische Astrozytom mit gehirngleicher Dichte erst durch Verlaufskontrollen verifiziert werden.

Drei der pilozytischen Astrozytome wurden angiographiert. Dabei läßt sich in allen Fällen die Raumforderung nicht nachweisen. Bei 1 cerebellären Tumor beschränkt sich allerdings die Untersuchung auf die Darstellung der A. carotis interna,

also ohne Abbildung der Gefäße der hinteren Schädelgrube.

Hirnszintigraphisch wurde ein Patient mit konkordantem Befund erfaßt.

Die Ventrikulographie läßt bei einer Untersuchung eine Raumforderung des Kleinhirns, in einem weiteren Fall nur eine Aquäduktstenose erkennen.

In der Nativdiagnostik ist bei 2 Übersichtsaufnahmen der Nachweis eines gesteigerten Hirndruckes zu erbringen, dagegen werden bei 2 Tumorpatienten nur unauffällige Röntgenaufnahmen gefunden.

DISKUSSION

Die Häufigkeit der pilozytischen Astrozytome ist in der Literatur mit 3-8% aller Hirntumoren angegeben (73,165). Neben ihrer Lokalisation im Kleinhirn wird ihnen supratentoriell eine Prädisposition zur Mittellinie (Hypothalamus, Chiasma opticum, Vierhügelgebiet) zugesprochen. Weiterhin läßt sich das Geschwulstwachstum im N. opticus und der Medulla spinalis nachweisen (70,165).

In unserer Statistik können nur 2% der Hirnblastome als pilozytische Astrozytome klassifiziert werden. Die niedrige Prozentzahl kann darin begründet liegen, daß erstens nur histologisch gesicherte Tumoren ausgewertet wurden. Da diese Geschwulst bevorzugt supratentoriell in der operativ

risikoreichen und unzugänglichen Mittellinie wächst, ist ihr Großteil in der Gruppe nicht klassifizierter Tumoren (5,4%) zu vermuten. Zweitens werden die Orbitageschwülste, bzw. die Opticusgliome in unserer Fallsammlung nicht berücksichtigt.

Die Tatsache, daß das pilozytische Astrozytom hauptsächlich bei Jugendlichen auftritt (8,84,101,161,164), läßt sich nach dem vorliegenden Material bestätigen. Für eine überwiegende Erkrankung des weiblichen Geschlechtes ergibt sich kein Anhalt, wie ihn ZÜLCH (164) feststellt.

Bei infratentoriellem Sitz wird auf dem Nativbild eine relativ scharf begrenzte Zone verminderter Dichte als typische, computertomographische Tumordarstellung angeführt (8,55,69,84,97,154). Nach der KM-Injektion reichert der solide Geschwulstanteil gering an, zystische Areale bleiben unverändert. Diese CT-Charakteristika werden in einer großen Tumorstatistik erhoben (154).

In unserem Krankengut zeigt sich keine Signifikanz in der Dichteverteilung und der Kontrastmittelkinetik der pilozytischen Astrozytome. Den supratentoriell gelegenen Blastomen lassen sich computertomographisch keine artspezifischen Besonderheiten zurechnen (43). Auch unsere Geschwülste zeigen keine Übereinstimmung in ihren Absorptionswerten und in der Kontrastmittelanreicherung.

Die Neigung der Kleinhirnastrozytome zu regressiven

Veränderungen mit randständigen Verkalkungen und zystischer Deformierung (101,161,164) läßt sich bestätigen. Jeder dieser Tumoren weist eine der beschriebenen Umwandlungen auf. Auch die raumfordernde Wirkung auf den 4. Ventrikel mit teilweise nachfolgendem, obstruktiven Hydrozephalus der ersten 3 Ventrikel (84,101), ist bei allen Blastomen unseres Krankengutes zu beobachten, wobei nur knapp die Hälfte von einem schmalen Ödemsaum umgeben ist. Bei den Großhirngliomen scheint der verlässliche Parameter der indirekten Raumforderung die Verlagerung der Plexus choroidei zu sein.

Differentialdiagnostisch läßt sich das Kleinhirnastrzytom von dem Hämangioblastom nicht unterscheiden. Beide Tumorarten können im Computertomogramm ein identisches Bild zeigen. In der soliden, hyperdensen Form bereitet die Abgrenzung gegenüber dem Medulloblastom und auch einem Ependyom Schwierigkeiten, falls die Lage und Beziehung der Geschwulst zum 4. Ventrikel nicht eindeutig ist (154).

Bei den supratentoriell lokalisierten pilozytischen Astrozytomen sind in erster Linie andere Gliome mit einem niedrigen Malignitätsgrad zu diskutieren. Auch die Mittelliniertumoren anderer Gewebe, besonders das Kraniopharyngeom, sind zu erwägen. Eine artdiagnostische Festlegung kann anhand des Computerbildes in der Mehrzahl der Fälle nicht getroffen werden.

Aber auch die übrigen neuroradiologischen Untersuchungsmethoden ergeben keine zusätzlichen Gesichtspunkte.

Im Angiogramm weisen die Geschwülste keine Anfärbung oder typische Gefäßarchitektur auf. Sie sind nur indirekt als gefäßermer Bezirk erkennbar (79). Der angiographische Nachweis erfordert deshalb schon eine erhebliche Tumorgröße.

Szintigraphisch wird im Krankengut nur ein Kleinhirnastrzytom erfaßt. Übereinstimmend wird dieser Tumorart eine gute Nachweisbarkeit zugesprochen (35,88).

Ventrikulographisch ist die Geschwulst oder ihre Kompression des Aquäduktes erfaßt. Es läßt sich mit dieser Methode nur eine Raumforderung der hinteren Schädelgrube erfassen und lokalisieren. Eine Aussage über Tumorart und Konsistenz ist nicht möglich (34).

c. Subependymale Riesenzellastrozytome

Entsprechend der Bezeichnung handelt es sich um einen Tumor, der von dem medialen Boden des Seitenventrikels in das Ventrikellumen wächst. Er führt dadurch frühzeitig zu einem Verschluss des Foramen MONROI. Die Geschwulst setzt sich aus riesigen, in der Mehrzahl der Fälle fusiform oder fibrillär gestellten Astrozyten zusammen. Die Wachstumstendenz wird als Grad I eingestuft (161).

Unser Material erfaßt nur zwei männliche Patienten im Alter von 7 und 14 Jahren mit einem histologisch gesicherten Riesenzellastrozytom.

Der Tumor ist im Computertomogramm 4 und 6 cm groß und wächst intraventrikulär. Die Dichte erreicht bereits nativ hyperdense Werte mit einer weiteren Anreicherung nach Kontrastmittelgabe. Dezentral lassen sich kleine Kalkstippen nachweisen. Es besteht eine deutliche Seitendislokation des Septum pellucidum. Gleichzeitig führt der Tumor zu einer Kompression des 3. Ventrikels bzw. der Foramina MONROI mit konsekutiver Ausbildung eines massiven Liquorstaus beider Seitenventrikel.

Das Angiogramm zeigt die Raumforderung ohne eine pathologische Vaskularisation oder eine frühe Venendrainage. Bestimmt wird das Bild von dem typisch gestreckten Gefäßverlauf als Ausdruck des Hydrozephalus internus.

Auch in der Nativdiagnostik dominiert der gesteigerte Hirndruck. Es finden sich gesprengte Nähte sowie eine Sellaexkavation und Veränderung des Dorsum sellae.

Eine szintigraphische Untersuchung fand nicht statt.

DISKUSSION

Das subependymale Riesenzellastrozytom wird als typische Geschwulst des Jugendalters angesehen. Sein Wachstum soll eine Manifestation der tuberösen Hirnsklerose sein (161,164). Im Vergleich mit anderen Fallberichten (72) scheint das Computerbild des Riesenzellastrozytoms uniform zu sein.

Es werden übereinstimmend neben der charakteristischen Lage am Boden des Seitenventrikels hyperdense, solide Blastome mit einer kugelig-polyzyklischer Form beschrieben. Auch wird innen allgemein eine Neigung zu Kalkeinlagerungen zugesprochen (70,161).

Differentialdiagnostisch sind andere intraventrikuläre Tumoren abzugrenzen. Dabei ist die Kolloidzyste durch ihre Lage im rostralen Anteil des 3.Ventrikels gekennzeichnet. Gegenüber dem nachfolgend angeführten intraventrikulären Astroblasten erscheint eine Abgrenzung unmöglich. Weiterhin müssen Ependymome, insbesondere die subependymal wachsenden, und eventuell Plexuspapillome in Erwägung gezogen werden.

d. Astroblastome

Diese Tumorart besteht aus Zellen mit der Morphologie der Astroblasten. Da astroblastenähnliche Gruppierungen bei den Astrozytomen auftreten können, wird das Blastom zu diesen Geschwülsten gerechnet. Die Zellen ordnen sich mit voluminösen Fortsätzen strahlenförmig um ein zentral gelegenes Blutgefäß (161).

Die Astroblastome kommen extrem selten vor und werden von einigen Autoren als eine selbständige Tumorart negiert (161). Ihre Zelldifferenzierung reicht von Grad II bis IV.

Unser Krankengut enthält einen intraventrikulär gelegenen Tumor bei einem 21 jährigen Mann, histologisch als ein Astroblastom Grad III klassifiziert. Die Geschwulst zeigt sich im Computertomogramm solide ohne Kalkeinlagerungen oder nekrotische Anteile. Nativ bereits von erhöhter Dichte weist sie nach Kontrastmittelgabe eine starke Anreicherung auf. Die Raumforderung komprimiert den dritten Ventrikel. Die beiden Seitenventrikel sind massiv gestaut. Das Septum pellucidum wird direkt durch das Tumorstadium um 17 mm über die Mittellinie hinausgedrückt.

Das angiographische Bild prägt das hydrozephalo Gefäßbild. Ein direkter Tumornachweis ergibt sich nicht.

Die Liquorzirkulationsstörung hat auf den Schädelübersichtsaufnahmen noch keine Druckzeichen verursacht.

DISKUSSION

In der Mehrzahl der wenigen Fallberichte wird das Astroblastom bei Erwachsenen in der 3. oder 4. Lebensdekade angetroffen (161). Auch dieser Patient hatte das zwanzigste Lebensjahr überschritten. Sein Alter liegt über dem der Kranken mit einer subependymalen Riesenzellastrozytom, obwohl sich wegen der Einzelbeobachtungen keine Signifikanzen errechnen lassen. Dieser Unterschied scheint der einzige artdiagnostische Hinweis zu sein, da die neuroradiologischen Untersuchungsmethoden zwischen den beiden Tumorarten keine Differenzierung zulassen.

IV OLIGODENDROGLIOME

Das Tumorwachstum entsteht aus Zellen der Oligodendroglia. Man findet histologisch einheitlich angeordnete Zellen mit runden bis ovalen Kernen und deutlich gezeichneter Zellmembran. Das Stroma enthält ein gleichmäßig ausgebildetes Kapillarnetz, dessen Gefäße Schleim oder hyaline Substanzen in der Wandung einlagern können. Der Tumor weist herdförmige Verkalkungen auf, sein Wachstum erfolgt langsam über Jahre. Histologisch entspricht er Grad II, eine maligne Entartung ist möglich. Sie soll aber seltener als bei einem Astrozytom auftreten (161).

Einige Oligodendroglione weisen zusätzlich astrozytäre Zellkomponenten auf. Diese "Mischgliome" werden nach der vorherrschenden Zellart klassifiziert. Sie entsprechen in ihrem biologischen Verhalten beiden Komponenten (161,165).

Unter den 11 Patienten mit einem Oligodendrogliom sind 7 Frauen und 4 Männer zu finden. Ihr Alter beträgt zum Zeitpunkt der Diagnosestellung im Mittel 42 Jahre, wobei der jüngste Patient 23 und der älteste 73 Jahre alt sind.

Das Oligodendrogliom findet sich gleichmäßig über beide Großhirnhemisphären verteilt (rechts N=5, links N=6). In der Hälfte der Fälle sind der Frontallappen (N=4) und das frontotemporale Parenchym (N=2) befallen. Einzelbeobachtungen erfassen das temporale und parietale Hirnareal. Vom Thalamus

ausgehend wird auch in Kombination mit anderen Lappen die Okzipitalregion befallen.

Tab. 6: Darstellung der Oligodendrogliome im CT

Nativ-Dichte				
N	↑	↓	=	gemischt
11	-	2	7	2
Kontrastmittelanreicherung				
N	+	-		
11	9	2		
Ödem-Grad				
N	I	II	III	
7	5	2	-	

Bei der Analyse der computertomographischen Darstellung der Oligodendrogliome fällt auf, daß 63% nativ eine gehirngleiche Dichte aufweisen und bei 9 der 11 Fälle eine Kontrastanhebung zu verzeichnen ist. Zwei Geschwülste zeigen sich nativ vermindert dicht und ohne Änderung des Absorptionsverhalten nach KM-Gabe. Ein perifokales Ödem ist meistens vorhanden, jedoch nur gering ausgeprägt. Die Tumorgröße variiert zum Zeitpunkt der Entdeckung zwischen 2 und 6 cm, im Mittel beträgt sie 4,6cm. Kalkeinlagerungen weisen 7 der Oligodendrogliome auf, zwei davon gleichzeitig zystische Tumoranteile.

Tab. 7: Indirekte Zeichen der Raumforderung im CT

	+	-	
Mittellinienverlagerung	8	3	($\bar{m}=5\text{mm}$)
Ventrikelkompression	10	1	
Plexusverlagerung	6	5	
Hirnfurchen-u.Zisternenkompression	11	-	

Nach Tabelle 7 ist die Deformierung und Kompression der Liquorräume ein sicheres Zeichen für das Tumorstadium, die Verlagerung des Plexus chorioideus beinhaltet nur eine eingeschränkte Aussagekraft. Insgesamt ist der Tumornachweis computertomographisch in jedem Fall zu führen.

Nahezu die Hälfte der Oligodendrogliome (N=5) wurden auch angiographisch untersucht. In allen Fällen läßt sich die Raumforderung infolge der Gefäßverlagerung feststellen. Eine Geschwulst zeigt zusätzlich eine diffuse, homogene Anfärbung. Eine genaue Zuordnung zu dem betroffenen Hirnareal ist bei 3 Geschwulsten möglich, bei 2 Blastomen kann der Umfang der Tumorausdehnung nur unvollständig erfaßt werden.

Von den 11 Oligodendrogliomen wurden 5 szintigraphisch untersucht. Eine pathologische Anreicherung ist bei 4 Fällen eindeutig nachzuweisen. Bei einem Fall zeigt sich ein unauffälliges Szintigramm.

Größere schollige oder girlandenförmige Verkalkungen sind auf den Schädelaufnahmen nachweisbar. Kleine Kalkinkrustationen der Oligodendrogliome lassen sich nicht von dem auch normalerweise vorhandenen ungleichmäßigen Kalk-Salzgehalt der Kalotte differenzieren. Nur bei 1 von 5 Patienten hat das Geschwulstwachstum zu Knochenveränderungen wie bei einem gesteigerten intrakraniellen Druck geführt.

DISKUSSION

In den Publikationen über die Häufigkeitsverteilung der Oligodendrogliome bewegen sich die Angaben zwischen 2-12% (73, 125, 159, 164). In unserem Material ergeben sich 2%. Diese geringe Prozentzahl läßt sich damit erklären, daß alle Oligodendrogliome Grad II erfaßt sind. Entartete oder anaplastische Geschwulstformen werden den Glioblastomen zugerechnet.

ZÜLCH (164), TÖNNIS (140) und andere Autoren (39, 84) stellen in der Geschlechtsverteilung ein Überwiegen der männlichen Patienten fest, ohne daß eine Prädilektion statistisch signifikant wäre. In unserem Material sind mehr Frauen betroffen. Übereinstimmend wird das mittlere Lebensalter bei Erkrankungsbeginn zwischen dem 30. und 50. Lebensjahr angegeben (84, 140, 164). Auch die Bevorzugung des frontalen Parenchymbefalles wird bestätigt (39, 125, 140, 164). Es folgen das parietale (bei TÖNNIS (140) erst das temporale), temporale und temporo-okzipitale Areal. Die Oligodendrogliome des Thalamus sind meistens im Jugendalter anzutreffen (164).

Die Berichte über die Absorptionswerte der Geschwülste im Computertomogramm zeigen unterschiedliche Verteilungsmuster. Während die hyperdense Manifestation im Nativbild nur bei einem geringen Teil der Oligodendrogliome gesehen wird (21, 56, 84), variieren die Angaben über die verminderte,

gehirngleiche und gemischte Form weitgehend (21,84,154). Ebenso uneinheitlich finden sich die Aussagen über die KM-Anreicherung. Das mehrheitlich hypodense Oligodendrogliom zeigt keine Anreicherung (56,84,154), während anderenfalls eine Dichteanhebung nach Kontrastmittel-Injektion in 60% gesehen wird (21).

Diese Studie weist 2 hypodense, nicht anreichernde Oligodendrogliome im CT auf. Es handelt sich dabei um Mischgliome, die beiden einzigen Fälle mit astrozytärer Komponente. Bei allen anderen Tumoren läßt sich die solide oder girlandenförmig wachsende Geschwulst mit verstärkter Strahlenabsorption nach Kontrastmittelgabe nachweisen. In der Ungewißheit, in wieweit die zitierten Statistiken anaplastische Geschwulstformen und Mischgliome erfassen, läßt sich kein typisches Computerbild eines Oligodendroglioms erarbeiten. Es ist aber anzunehmen, daß astrozytäre Komponenten eine Dichteminderung hervorrufen, während die Wucherung der Oligodendroglia selbst zu höheren Absorptionswerten führt.

Übereinstimmend werden charakteristische, schollige Kalkeinlagerungen bei etwa 70% der Tumoren angetroffen (21,84,154, 164). Diese Verkalkungen bilden ein Hauptkriterium in der differentialdiagnostischen Abgrenzung des Oligodendroglioms gegenüber anderen Tumoren der Gliomreihe. Bei ihrem Fehlen oder bei einer Lokalisation im Thalamus kann eine Abgrenzung gegenüber einem pilozytischen Astrozytom oder auch einem

Ependymom unmöglich sein.

Weitere differentialdiagnostische Möglichkeiten ergeben sich aus der Tendenz rindennaher Oligodendrogliome, den Hirnwindungen entlang bis in den Subduralraum zu dringen (84).

Hierbei müssen Meningeome und angiomatöse Gefäßmißbildungen abgegrenzt werden. Die ersteren erscheinen kugelig, schärfer begrenzt und mit höheren Dichtewerten. Die Angiome lassen sich infolge ihrer breiten Venendrainage differenzieren. Die Kalkeinlagerungen sind oft identisch. Aber auch nicht tumoröse Erkrankungen sollten anhand des Computerbildes mit in die differentialdiagnostischen Erwägungen einbezogen werden: Intrazerebrale Hämatomverkalkungen, Parasitenbefall (Toxoplasmose) und spezifische Granulome. Dabei kann die Entscheidung in einigen Fällen nur von den indirekten Zeichen der Raumforderung oder von Verlaufskontrollen abhängig sein.

Alle Oligodendrogliome stellen sich im Angiogramm als Raumforderungen dar. Obwohl der Tumor histologisch ein dichtes Gefäßnetz aufweist und daher in der kapillaren Phase eine diffuse Anfärbung gefordert wird (164), läßt sich dieser Befund nur in 1 Fall verifizieren. Insgesamt resultiert ein Gefäßbild, wie es bereits bei den Astrozytomen beschrieben wurde. Artuagnostische Kriterien lassen sich nicht erarbeiten. Auch ist wie bei den Astrozytomen eine umfassende Festlegung der Oligodendrogliom-Ausdehnung im Angiogramm nicht möglich.

Nach größeren auf szintigraphischen Untersuchungen basierenden Statistiken sind die Oligodendrogliome in $\frac{3}{4}$ der Fälle nachweisbar (38,44,64,124).

In unserem Krankengut stellen sich 4 der 5 Oligodendrogliome im Szintigramm als Aktivitätsanreicherung dar. Auffällig ist, daß der einzige negative Fall histologisch zu den Mischgliomen zu rechnen ist. Obwohl die Wucherung des Oligodendroglioms die Pathomorphologie bestimmt, überwiegt in der szintigraphischen Darstellung anscheinend die astrozytäre Komponente. Entsprechend zeigt sich auch dieser Tumor computertomographisch als hypodense nicht anreichernde Zone, die "eingeschränkt" durch die vorhandenen Kalkeinlagerungen durchaus einem Astrozytom entsprechen könnte.

Eine gewisse Tumorspezifität kann auf den Nativaufnahmen den intrakraniellen Verkalkungen zugeordnet werden. Sie sind bei den Oligodendrogliomen girlandenförmig gestaltet und überwiegend subkortikal gelegen (46), lassen sich jedoch nur bei ausgedehnter Kalkeinlagerung nachweisen. Da zusätzlich infolge des langsamen Tumorwachstums die ossären Veränderungen eines gesteigerten, intrakraniellen Druckes fehlen oder nur gering ausgeprägt sind, ist die diagnostische Aussagekraft des Röntgenbildes gering einzuschätzen.

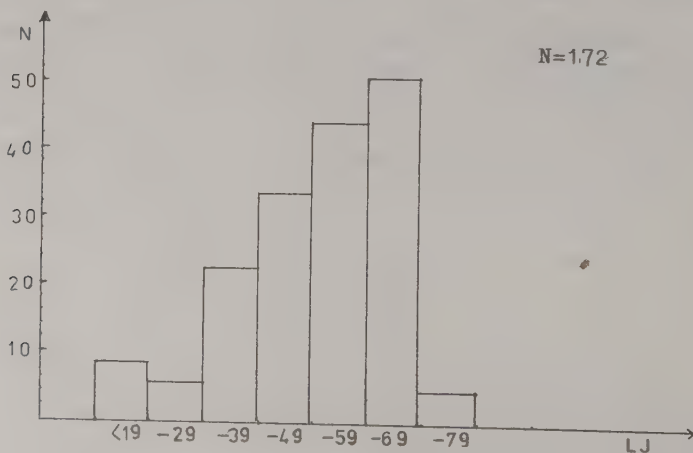
V GLIOBLASTOME

Entsprechend dem Namen "Glioblastoma multiforme" ist die Geschwulst durch die Buntheit ihres Zellbildes charakterisiert. Neben gering oder gar nicht differenzierten fusiformen, runden oder vielgestaltigen mitosereichen Zellen finden sich Anteile astrozytenähnlicher Zellnester. In einigen Fällen lassen sich auch anaplastische Oligodendrogliabestandteile und ausnahmsweise ependymäre Komponenten nachweisen. Vervollständigt wird das Bild durch große nekrotische Areale, arteriovenöse Gefäßneubildungen mit einer Endothelproliferation und Einblutungen (59,161,165).

Der Tumor wächst rasch infiltrierend und kann Liquormetastasen absiedeln. Er wird dem höchsten Malignitätsgrad (IV) zugerechnet (161).

Unser Krankengut umfaßt 172 Glioblastome, 30% aller Tumoren. Nahezu doppelt so häufig wie Frauen (N=65) erkrankten Männer (N=107). Der Gipfel der Altersverteilung liegt im mittleren

Tab. 8 Altersverteilung der Glioblastome



Lebensbereich ($\bar{m}=57$), wobei das Blastom in Ausnahmefällen auch bei Kindern anzutreffen ist.

Die Glioblastome wachsen vorwiegend im Marklager beider Großhirnhemisphären. Ein umschriebener Befall des temporalen Areals einschließlich der Stammganglien läßt sich in 34 Fällen (20%) feststellen, des frontalen und parietalen Lappens jeweils 13mal (8%) und des okzipitalen 6mal. 26 Blastome (15%) zeigen eine ausgedehnte temporo-parieto-occipitale Infiltration. Bei dem Tumorwachstum in zwei Hirnarealen ist die fronto-temporale Lokalisation (N=23) am häufigsten anzutreffen (13%). 19 Tumoren (11%) zeigen das Bild des typischen "Schmetterlingsglioms". Die Geschwülste infiltrieren den vorderen oder hinteren Balkenabschnitt und wachsen nahezu seitengleich ausgebildet in die Balkenstrahlung.

Tab. 9: Darstellung der Glioblastome im CT

N	Nativ-Dichte			=	gemischt
	↑	↓			
172	12	14	12		134

N	Kontrastmittelanreicherung	
	+	-
172	159	13

N	Ödem-Grad		
	I	II	III
158	75	67	16

77% der Glioblastome bildet sich im Computertomogramm als Zonen gemischter Dichte ab, d.h. neben hypodensen Anteilen lassen sich hyper- und isodense Bezirke unterschiedlicher Ausprägung nachweisen. Den Rest bilden Tumoren mit einem einheitlichen Absorptionsmuster, aber verschiedener Dichtestufe.

Fast alle Geschwülste zeigen nach Kontrastmittelgabe eine deutliche Dichteanhebung (92%) der nativ iso- oder hypodensen Anteile. Nur 13 dieser malignen Blastome weisen keine Anreicherung auf, wobei überwiegend Tumoren mit einer nativ hypodensen Darstellungsform betroffen sind.

In ebenfalls über 90% ist ein perifokales Ödem anzutreffen. Der Ödemsaum findet sich bei allen gemischten und hyperdensen Formen. Er fehlt bei den vermindert dichten Tumoren oder ist bei diesen Absorptionswerten nicht abzugrenzen.

Die mittlere Größe der Blastome beträgt 4,7cm im Computertomogramm.

Nekrotisch-zystische Regressionen bei 91% (N=157), Kalkeinlagerungen nur bei 16 der Fälle. Noch seltener lassen sich Blutungen (N=5) nachweisen.

Tab. 10: Indirekte Zeichen der Raumforderung im CT

	+	-	
Mittellinienverlagerung	144	28	($\bar{m}$ =6mm)
Ventrikelkompression	171	1	
Plexusverlagerung	129	43	
Hirnfurchen- u. Zisternenkompression	149	23	

Bei diesen Blastomen ist als vorherrschendes Zeichen der raumfordernden Wirkung eine Ventrikelkompression zu konstatieren. Nur in einem einzigen Fall, bei einem hochfrontalen Tumorsitz, tangiert das Glioblastom das Ventrikelsystem nicht. Selbst bei einer Balkeninfiltration bzw. einem mittelständigen Tumorwachstum besteht eine Deformierung der ersten 3 Ventrikel, während in diesen Fällen eine Mittellinienverlagerung oder Verschiebung der Plexus chorioidei nicht auftritt.

Von 110 Glioblastomen ist angiographisch in 91% (N=101) eine Raumforderung nachweisbar. Dabei findet sich eine typische Anfärbung in 63% der Fälle. Sie kennzeichnet das Glioblastom mit korkenzieher- oder besenreiserartigen Gefäßneubildungen und arteriovenösen Kurzschlüssen. Es resultiert eine beschleunigte Kontrastmittelpassage sowie eine früne Venendarstellung.

Der Großteil der nicht erfaßten Tumoren entfällt auf entdifferenzierte Oligodendrogliome und Astrozytome. In 1 Fall hat der Tumor zu einem Mediaverschluß geführt, so daß das Angiogramm nur die Diagnose eines Infarktes mit Ausbildung eines Kollateralkreislaufes zuläßt.

42 Patienten wurden hirnszintigraphisch untersucht. Bis auf einen einzigen negativen Befund ist in allen Fällen der Tumornachweis zu führen.

Nur in 5 Fällen läßt sich das Geschwulstwachstum auf den Übersichtsaufnahmen an den charakteristischen Kalottenzeichen des gesteigerten Hirndruckes feststellen. Auf 4 Aufnahmen leitet zusätzlich eine eindeutige Seitenverlagerung des Pinealiskalkes den Untersucher zu der Vermutung einer zerebralen Raumforderung.

DISKUSSION

Die von der WHO (161) erarbeitete histologische Klassifikation der Tumoren des ZNS unterscheidet in ihrer Einteilung anaplastische Astrozytome und Oligodendrogliome von den malignen Glioblastomen. Den ersteren wird besonders wegen ihrer besseren Prognose der Grad III zugebilligt. Allerdings führt das klassifizierende Komitee bereits in seinen Erläuterungen zu den anaplastischen Gliomen Grad III aus, daß eine Differenzierung vom Glioblastom Grad IV schwierig oder gar unmöglich ist. In unserem Material sind alle anaplastischen Gliome in der Gruppe der Glioblastome zusammengefaßt.

Die unterschiedliche Einteilung erklärt, daß andere Autoren die Häufigkeit des Glioblastoms mit 12-20% errechnen (26,41, 73,165), während sie in dieser Statistik 30% beträgt. Nach Abzug der Blastome mit anaplastischen Astrozytomzellen (N=31) und entarteter Oligodendroglia (N=9) verbleibt der Anteil der Glioblastome mit 22%.

Übereinstimmend mit der Literatur (73,84,140,165) finden wir in unserer Zusammenstellung den Gipfel der Tumorerkrankung um das 60. Lebensjahr bei Bevorzugung des männlichen Geschlechtes.

Das Glioblastom entwickelt sich vorwiegend in der weißen Hirnsubstanz. Es kann alle Großhirnlappen befallen, hauptsächlich die frontalen, temporalen und parietalen, ohne daß sich eine statistisch signifikante Topik errechnen ließe. Für die Tumorart typisch, aber ohne statistische Häufung, ist der Befall des Balkens als "Schmetterlingsglioblastom" (26,84,154).

Der "multiforme" Aspekt des Glioblastoms findet auch in der computertomographischen Darstellung seinen Niederschlag. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle wird eine gemischte Dichte beschrieben (um 70%), mit großem Abstand folgen iso- und hypodense Abbildungen (über 10%) (41,56,84,131,132,138). Die kleinste Gruppe beinhaltet die nativ hyperdense Form. Alle Autoren konstatieren eine deutliche Kontrastmittelaufnahme der Geschwulst. Computertomographisch läßt sich ein unterschiedliches Wachstum des Tumorgewebes feststellen: Erstens als Ringtyp, wobei die Geschwulst kreis- oder girlandenförmig mit einer zentralen Nekrose abgebildet wird. Zweitens als Knotentyp, bei dem sich das Glioblastom solide oder kugelförmig zeigt (56,68,84,131,132,133,154). Man kann unschwer ableiten, daß der Ringtyp des Glioblastoms mit

seinem zentralen zystisch-nekrotischen Zerfall hauptsächlich für die gemischt dichte Darstellungsform im Computertomogramm verantwortlich ist. Obwohl die vorliegende Materialsammlung nicht von dieser Einteilung abweicht, fragt es sich, inwieweit die Mitbewertung regressiver Veränderungen berechtigt ist. Schließlich wird auch ein Oligodendrogliom nicht allein wegen seiner Verkalkungen als hyperdens klassifiziert.

Ein perifokales Ödem entsteht in etwa 90% der Fälle (56,84, 132). Für die Ausprägung des Ödemsauumes läßt sich keine statistische Beziehung zu der Tumorgröße errechnen. Es findet sich jedoch in 80% der Geschwülste ein ausgeprägtes Ödem über die halbe Hemisphäre bei einer temporalen oder temporo-parietalen Tumorlokalisation. Daraus folgert, daß die Ausbildung eines Ödemsauumes umso leichter möglich ist und unter dem geringsten Widerstand erfolgt, je mehr das Blastom in der Hemisphäre liegt.

Das bunte Bild der Glioblastome vervollständigen Zysten, Verkalkungen und Blutungen (165). Kälkeinlagerungen zeigen sich vornehmlich bei entdifferenzierten Oligodendrogliomen. Der Nachweis einer Tumorblutung läßt sich in dem Material nur in 5 Fällen führen. Da jedoch die Blastome mit ihrer ausgeprägten Vaskularisation und den arterio-venösen Kurzschlüssen zu Einblutungen neigen (165), ist zu vermuten, daß ältere in Resorption befindliche Blutungsherde in dem dichten Tumorgewebe der computertomographischen Entdeckung entgehen.

Die Differentialdiagnose der Glioblastome stellt sich je nach ihrer computertomographischen Abbildung. Das ringförmige Wachstum ist nicht von der häufigsten Darstellungsform der Hirnmetastasen zu unterscheiden. Sofern kein Primärtumor bekannt oder eine weitere Herdbildung nicht nachzuweisen ist, ermöglicht deshalb das Computerbild allein keine Differenzierung.

Auch die Hirnabszesse zeigen eine identische Ringstruktur. Dichtemessungen der Kapsel und ihres nekrotischen Inhaltes ergeben keine signifikante Differenz zu dem ringförmigen Tumorwachstum und seiner zentralen Zerfallshöhle(133).

Auch erscheint die Beobachtung, daß die Abszeßkapsel glatter und gleichmäßiger konturiert als ein Glioblastomring sei (103), nicht objektiv verifizierbar und darüberhinaus von dem Ausbildungsgrad der Kapsel und der CT-Schnittführung abhängig zu sein. Insbesondere können mehrkammerige Abszesse das Bild eines Tumorknotens mit zystischen Zerfall imitieren. Letztlich wird die Differenzierung von der Klinik bestimmt und ist allein auf der Basis des CT-Bildes unmöglich (131,138).

Weiterhin müssen ringförmige Kontrastanreicherungen bei anderen Erkrankungen unterschiedlicher Genese berücksichtigt werden: Die Blutungshöhle, Strahlennekrosen (12,68,138) und ischämische Infarkte im Stadium der Blut-Hirn-Schrankenstörung. Hierbei helfen oft nur Verlaufskontrollen, um ein Tumorwachstum auszuschließen.

In der Differentialdiagnose des soliden, knotenförmigen Glioblastoms muß wiederum in erster Linie eine Hirnmetastase abgegrenzt werden. An zweiter Stelle steht das Meningeom, wobei jedoch mit Hilfe der Angiographie eine Unterscheidung möglich ist.

Die angiographische Nachweisquote unseres Materials mit 91% entspricht in einem relativ engen Rahmen den Literaturangaben (64,79,119). Zusätzlich führt die Gefäßarchitektur der Glioblastome in 60-80% der Fälle zu einer artdiagnostischen Klassifikation (33,64,67,79,139), so daß dieser Hirntumor am zuverlässigsten diagnostiziert wird. Außerdem kann nach WENDE et al. (153) die Vergrößerungsangiographie die artdiagnostische Nachweisrate weiter erhöhen.

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereitet das Ependymom. In seiner allerdings seltenen Form mit ausgeprägten pathologischen Gefäßen und einer frühen Venendrainage läßt es sich nicht von einem Glioblastom abgrenzen (79). Die Ausbildung vielfältiger arterio-venöser Kurzschlüsse innerhalb oder an Rand der Geschwulst mit kaliberstarken zu- und abführenden Gefäßen kann eine arterio-venöse Mißbildung vortäuschen. Entscheidend ist der Nachweis einer Tumoranfärbung oder einer pathologischen Gefäßarchitektur.

Die angiographische Differentialdiagnose zum Meningeom bereitet in Einzelfällen Schwierigkeiten (49). Dabei bestehen

gleichartige Bedingungen der Vaskularisation, so daß sich die scharfe Berandung und meningeale Gefäßversorgung ebenso wie die Venendrainage in der früharteriellen Phase entsprechen (79).

Die Problematik der computertomographischen Abgrenzung gegenüber einer Hirnmetastase oder einem Abszeß ergibt sich auch in der angiographischen Diagnostik. Bei einer gleichartigen Vaskularisation findet sich zwischen einer Metastase und einem Glioblastom keine Unterscheidungsmöglichkeit. Ein Abszeß läßt sich direkt nachweisen, wenn abnorm verlaufende, zarte Randgefäße die Kapsel repräsentieren. Allerdings kann eine Darstellung der Kapselbildung nur bei 20% der Abszesse erzielt werden (67,79), so daß bei der überwiegenden Mehrzahl auch von der Angiographie keine Klärung zu erhoffen ist.

Das Glioblastom läßt sich szintigraphisch infolge seiner frühzeitigen und intensiven Speicherungsfähigkeit sehr gut nachweisen. Deshalb wird in der Literatur eine Trefferquote von 80-100% angegeben (13,36,64,83,95,105,128,147).

In unserem Material werden 98% der Glioblastome erfaßt, ein Tumor entgeht der szintigraphischen Entdeckung. Es handelt sich dabei um eine Geschwulst, die sich im CT hypodens abbildet und auch im Angiogramm nicht nachzuweisen ist. Die praeoperative Diagnose lautete deshalb auf ein Astrozytom niedrigen Grades.

Die weiteren radiologischen Untersuchungsmethoden sind für

die Diagnostik der Glioblastome unbedeutend. Eine Pneumenzephalographie wurde nicht durchgeführt. Auch von Schädelübersichtsaufnahmen ist kein Anhalt für das Tumorleiden zu erhoffen. Wegen des raschen und infiltrierenden Wachstums lassen sich - abgesehen von wenigen Ausnahmen - Veränderungen des Schädelskeletts als Folge eines gesteigerten Hirndruckes nicht verifizieren. Auch ist eine Verlagerung der verkalkten Pinealis selten nachweisbar.

VI TUMOREN DES EPENDYMS UND PLEXUS CHORIOIDEUS

a. Ependymome

Charakterisiert wird diese Tumorart durch das rosettenförmige Wachstum der Ependymzellen. Zusätzlich finden sich histologisch häufig Pseudorosetten, die ein Gefäß umschließen. Die Geschwulst geht von der Ependymauskleidung der inneren Liquorräume aus. Es breitet sich intraventrikulär mit Vorliebe am Boden des 4. Ventrikels aus, aber auch in den Seitenventrikeln in Nachbarschaft zum Foramen MORQOI und im 3. Ventrikel. Ein extraventrikuläres Wachstum weisen bevorzugt die Ependymome des Trigonum zum sog. "Dreiländereck" auf, dem Schnittpunkt zwischen temporalen, parietalen und okzipitalen Hirnareal (161,165).

Histologisch wird eine papilläre, myxopapilläre und subependymale Form unterschieden. Im allgemeinen vergrößert sich der Tumor langsam. Die Klassifikation rechnet ihn mehr zu Grad I als II. Allerdings werden auch entartete Ependymome beobachtet (Grad III und IV) (67,161,165).

In unserer Fallsammlung finden sich 3 Ependymome. Zweimal ist das weibliche Geschlecht betroffen. Im Mittel beträgt das Erkrankungsalter 15 Jahre, wobei die Altersspanne von 5 bis 39 Jahre reicht.

Lokalisiert ist der Tumor in 1 Fall in der hinteren Schädelgrube, zweimal im "Dreiländereck".

Tab. 11: Darstellung der Ependymome im CT

Nativ-Dichte				
N	↑	↓	=	gemischt
3	1	1	1	-
Kontrastmittelanreicherung				
N	+	-		
3	2	1		
Ödem-Grad				
N	I	II	III	
2	1	1	-	

Die von dem Boden des 4. Ventrikels ausgehende Geschwulst weist im Computertomogramm nativ isodense Absorptionswerte auf und zeigt nach Kontrastmittelgabe eine leichte Dichteanhebung. Die temporo-parieto-occipital gelegenen Ependymome messen sowohl erhöhte als auch erniedrigte Werte. Ebenso zeigen sie nur teilweise eine Kontrastanreicherung. Die supratentoriellen Tumoren sind von einem Ödemsaum umgeben. Allen Ependymomen ist eine zystische Tumorregression gemeinsam.

Tab. 12: Indirekte Zeichen der Raumforderung im CT

	supra-		infratentoriell		
	+	-	+	-	
Mittellinienverlagerung	1	1	-	1	($\bar{m}=5\text{mm}$)
Ventrikelkompression	2	-	1	-	
Plexusverlagerung	2	-	-	1	
Hirnfurchen-u.Zisternenkompression	2	-	-	1	

Obwohl die Größe der Ependymome im Computertomogramm von 3-6cm ($\bar{m}=4\text{cm}$) reicht, ist nur in einem Fall eine 5mm betragende Mittellinienverlagerung abzulesen. Dagegen tritt bei allen Geschwülsten eine Ventrikelkompression auf. Bei dem Tumor der hinteren Schädelgrube resultiert aus der Kompression des 4. Ventrikels ein deutlicher Hydrozephalus der supratentoriellen inneren Liquorräume.

Alle 3 Ependymompatienten wurden auch angiographiert. Dabei zeigt der Tumor der hinteren Schädelgrube ein unauffälliges Gefäßbild. Die Blastome des "Dreiländerecks" führen zu Gefäßverlagerungen, ohne daß eine Anfärbung oder pathologische Vaskularisation einen artdiagnostischen Hinweis ermöglicht.

Das einzige hirnszintigraphisch untersuchte Ependymom entspricht dem Grad III-IV. Es liegt supratentoriell und weist eine pathologische Isotopenanreicherung auf.

In dem Bestreben, den computertomographisch isodensen Tumor der hinteren Schädelgrube genau lokalisieren und klassifizieren zu können, erfolgten sowohl eine Pneumenzephalographie als auch eine Ventrikulographie. In beiden Untersuchungen findet sich eine Aquäduktobstruktion, bzw. fehlt die Darstellung des infratentoriellen Ventrikelabschnittes. Eine Aussage über die Geschwulstart und Ausdehnung erlauben die Methoden nicht.

Auch Veränderungen der Schädelaufnahmen sind bei supra- und infratentoriellem Tumorsitz nicht festzustellen.

DISKUSSION

Die Häufigkeitsangaben der Ependymome betragen in größeren Sammelstudien 1-5% (73,134,164). In der vorliegenden Statistik erreichen die Ependymome allerdings weniger als 1%, ohne daß eine Ursache dieser geringen Prozentzahl zu eruieren ist.

Den Erkrankungsgipfel erreicht das Ependymom übereinstimmend im Jugendalter, besonders die extraventrikuläre Form ist fast ausschließlich bei Kindern und Heranwachsenden zu beobachten. Eine Geschlechtsprädisposition läßt sich nicht feststellen (72, 73,67,84,164).

Die Geschwulstlokalisation wird allgemein in ein infratentorielles und ein supratentorielles Wachstum unterteilt. Das Verhältnis von infra- zu supratentorieller Topik beträgt bei ZÜLCH (164) etwa 2 : 1. Dabei liegen die Ependymome infratentoriell in der Mehrzahl der Fälle zentral in der Kleinhirnhemisphärenmitte unter Obstruktion des 4. Ventrikels (84,101, 164). Ihre Anzahl unter den Tumoren der hinteren Schädelgrube beträgt 5% (69). NAIDICH (101) findet sogar einen Anteil von 16%.

Supratentoriell zeigt der Tumor ein bevorzugtes Wachstum in das Dreiländereck, von dem Ependym des Trigonumabschnittes des Seitenventrikels oder dem des 3. Ventrikels ausgehend (84, 164).

Das Absorptionsverhalten der Ependymome wird im Computertomogramm einheitlich beurteilt (56,69,84,101,154). Infratentoriell

imponieren sie im Nativbild isodens bis leicht hyperdens, nach Kontrastmittelinjektion ist eine Dichteanhebung nachzuweisen. Die Geschwülste erscheinen solide, mit einem kleinen Ödemsaum und in etwa der Hälfte der Fälle mit regressiven Veränderungen (69,101).

Dem Ependym des Großhirns wird computertomographisch eine vermehrt dichte Erscheinungsform zugeschrieben(56,84,133). In Ausnahmefällen finden sich auch hypodense Darstellungen. Dabei rechnet das hypodense Ependymom unseres Materials zu dem Grad II, während das hyperdense als Grad IV klassifiziert wird. Ein Literaturvergleich läßt sich nicht durchführen, da keiner der zitierten Autoren eine Beziehung zwischen den Absorptionswerten und dem Malignitätsgrad dieser Geschwülste aufstellt. Es ist deshalb nur zu vermuten, daß die Ependymome analog den Gliomen mit steigender Anaplasie auch im Computertomogramm vermehrt dicht zur Abbildung gelangen.

Eine differentialdiagnostische Abgrenzung der infratentoriellen Ependymome gegenüber den Medulloblastomen ist vielfach unmöglich, da eine gleichartige Lokalisation vorliegt und entsprechende Absorptionswerte auftreten können. Unterscheidungsmöglichkeiten bestehen höchstens darin, daß ein Ependymom zum Zeitpunkt der Entdeckung kleiner als ein Medulloblastom sein soll (69,101). Auch wird den Ependymomen eine Neigung zu regressiven Veränderungen (Kalk, Zysten) und ein gering ausgeprägtes perifokales Ödem zugesprochen (101).

Die supratentoriell extraventrikulär wachsende Form des Ependymoms weist kein artspezifisches Kriterium auf, das eine Differenzierung gegenüber den Tumoren der Gliomreihe zuläßt.

Eine abnorme Vaskularisation ist bei der Mehrzahl der Ependymome angiographisch nicht nachweisbar (67,79). In 15% der Fälle können ausgeprägte Gefäßneubildungen auftreten (79). Es ist anzunehmen, daß diese pathologischen Gefäße nur bei den entdifferenzierten Ependymomen auftreten. Eine differentialdiagnostische Abgrenzung gegenüber den Glioblastomen ist dann nicht möglich (79). Allerdings zeigt in unserem Material auch das Ependymom Grad IV keine Gefäßneubildung.

Die Aktivitätsanreicherung bei dem 1 Patienten erlaubt keine Rückschlüsse auf die szintigraphische Darstellungsmöglichkeit der Ependymome. In der Literatur wird eine Nachweis-häufigkeit von 76% (124) angegeben; DE ROO (38) kann von 12 dieser Tumoren 11 im Szintigramm nachweisen.

Vor der Einführung der Computertomographie basierte die Diagnostik der Ependymome auf den enzephalographischen Untersuchungen (19,33,67). Besonders die intraventrikulären und infratentoriellen Geschwülste ließen sich gut erfassen und abgrenzen. Nach einer computertomographischen Untersuchung kann die Indikation zu einer Enzephalographie nur noch gestellt werden, wenn die Dichte des Tumors keine Abgrenzung

gegenüber dem benachbarten Parenchym zuläßt oder wenn sein verdrängendes Wachstum keine Beziehung zu den Liquorräumen, insbesondere zum 4. Ventrikel, erlaubt. In dem vorliegenden Fall lassen sich diese Fragen der Indikationsstellung jedoch nicht beantworten, da das Ependymom zu einem vollständigen Verschluß des infratentoriellen Ventrikelabschnittes geführt hat.

b. Plexuspapillome

Es handelt sich um einen Epitheltumor, dessen Zellen im Vergleich zu denen des normalen Plexus chorioideus säulen- oder würfelförmiger gestaltet sind.

Die Geschwulst wächst langsam verdrängend und wird dem Grad I zugerechnet. Ganz selten ist eine Entartung (Grad III und IV) zu beobachten (161).

Das Krankengut erfaßt einen 44 jährigen Mann mit einem Plexuspapillom im kranialen Anteil des 4. Ventrikels.

Tab. 13: Darstellung des Plexuspapilloms im CT

Nativ-Dichte			
N	↑	↓	= gemischt
1	1	-	-
Kontrastmittelanreicherung			
N	+	-	
1	1	-	
Ödem-Grad			
N	I	II	III
0	-	-	-

Die Geschwulst ist im Computertomogramm bereits nativ vermehrt dicht, zusätzlich kann nach Kontrastmittelgabe eine deutliche Anreicherung festgestellt werden. Die Tumorgroße ist 6 cm. Das Papillom imponiert als solider Knoten mit Kalkeinlagerungen. Es führt zu einer Kompression des 4. Ventrikels, konsekutiv zeigen sich die ersten 3 gestaut. Auch die benachbarten Zisternen finden sich deformiert, eine Mittellinienverlagerung besteht nicht.

Das angiographische Bild wird von der hyperozeptalen Gefäßkonfiguration beherrscht. Zusätzlich ist jedoch infolge einer umschriebenen Verlagerung der A. cerebri posterior die Diagnose einer Raumforderung der hinteren Schädelgrube möglich.

Das Hirnszintigramm zeigt einen pathologischen Befund.

Die Schädelübersichtsaufnahme ergibt ein unauffälliges Bild.

DISKUSSION

Das Plexuspapillom tritt nur selten auf. Sein Anteil an allen Hirntumoren beträgt übereinstimmend weniger als 1% (26,165). Eine Geschlechtsbevorzugung besteht nach ZÜLCH (164) nicht. Ein Altersgipfel wird im frühesten Jugendalter beobachtet (165). Bisher sind computertomographisch nur Einzelbeobachtungen beschrieben worden (56,72,84,99). In allen Fällen zeigt sich das Plexuspapillom als ein hyperdenser Knoten mit einer genoppten Oberfläche. Die Differentialdiagnose hat hauptsächlich

die Ependymome zu berücksichtigen.

Obwohl sich bei diesen Patienten die Raumforderung angiographisch nur infolge der Gefäßverlagerung darstellen läßt, wird den Plexuspapillomen eine scharf begrenzte, gleichmäßige Tumoranfärbung mit einer frühzeitigen Venendrainage zugeschrieben (58,67).

Auch die Hirnszintigraphie liefert uns 1 positives Ergebnis. An Hand der mitgeteilten Einzelfälle erscheint die Nachweisquote der Plexuspapillome hoch (24,124).

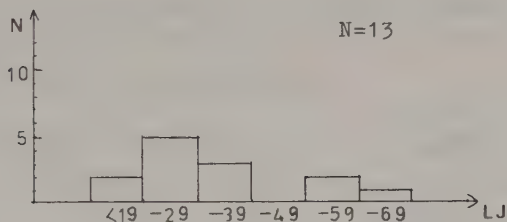
VII PINEALOME

Die Pinealistumoren entstammen zwei verschiedenen Geweben. Bei der einen Art handelt es sich um ein Wachstum der Parenchymzellen der Zirbeldrüse. Dieser Tumor wird als Pineozytom (Pinealozytom) bezeichnet. Er bildet isomorphe Zellen mit polaren Fortsätzen, die sich strahlenförmig um ein zentrales Gefäß gruppieren. Die Histologie entspricht dem Grad I-III. Eine anisomorphe Form ist als Grad III-IV zu klassifizieren. Selten vorkommende Tumoren des Pinealisparenchyms mit nur gering differenzierten, kleinen Zellen werden als Pineoblastome (Pinealoblastome) bezeichnet. Ihre Bösartigkeit erlaubt nur eine Zuordnung zu Grad IV.

Bei der anderen Gewebeart bilden embryonale Zellen eine Tumormatrix in der Pinealisregion. Man findet Germinome, die sich aus blasigen, primitiven Zellen zusammensetzen und histologisch dem Bild eines Hodensarkoms oder Eierstockdysgerminoms entsprechen. Weiterhin wachsen embryonale Carcinome aus primitiven epithelähnlichen Formationen und Choriocarcinome aus Zellbestandteilen, die mit den Synzytiotrophoblasten und Zytotrophoblasten identisch sind. Die letztere Carcinomform gilt als äußerst maligne (Grad IV). Schließlich findet man das Teratom, das typischerweise aus Gewebeanteilen verschiedener Keimblätter aufgebaut ist. Es wird dem Grad I zugeordnet, falls die Geschwulst nicht Anteile der erwähnten embryonalen Carcinome aufweist (161).

Die Anzahl der Pinealustumoren beträgt in unserer Statistik 13 Fälle. Die Geschlechtsverteilung ist ausgewogen (6 männliche, 7 weibliche), das mittlere Erkrankungsalter errechnet sich auf 33 Jahre.

Tab. 14: Altersverteilung der Pinealome



Tab. 15: Darstellung der Pinealome im CT

Nativ-Dichte				
N	↑	↓	=	gemischt
13	8	-	5	-

Kontrastmittelanreicherung		
N	+	-
13	9	4

Ödem-Grad			
N	I	II	III
0	-	-	-

Die Tumoren der Pinealisregion weisen in der Mehrzahl der Fälle computertomographisch eine hyperdense Abbildung auf.

Etwa ein Drittel zeigt eine gehirngleiche Dichte, ohne daß sich nach Kontrastmittelinjektion eine stärkere Absorption nachweisen läßt. Regressive Veränderungen stellen sich bei 9 Pinealistumoren dar. In 2 Fällen sind Zysten und siebenmal zusätzlich zu der physiologischen Kalkeinlagerung des Corpus pinealis Verkalkungen zu erkennen.

Tab. 16: Indirekte Zeichen der Raumforderung im CT

	+	-
Mittellinienverlagerung	-	13
Hydrozephalus internus	13	-
Plexusverlagerung	7	6
Kompression der Vierhügelzisterne	11	2

Die Tabelle 16 bringt deutlich die uniforme raumfordernde Wirkung der Pinealistumoren zum Ausdruck. Die Geschwulst dehnt den 3. Ventrikel dorsal haubenförmig ein. Sie komprimiert den Recessus suprapinealis und führt zu einer Aquäduktobstruktion. Die Vierhügelzisterne wird in der Mehrzahl der Fälle deformiert.

Eine Angiographie liegt bei 7 der Pinealistumoren vor. In 3 Fällen läßt sich nach Arterienverlauf und Venenverlagerung eine Raumforderung der Pinealisregion bestimmen. Zwei angiographische Befunde sprechen für einen Prozeß der hinteren

Schädelgrube, einmal bestimmt der Hydrozephalus das Gefäßbild. Ein Angiogramm ist als unauffällig zu werten. Keine Geschwulst zeigt eine pathologische Vaskularisation, Anreicherung oder frühe Venendrainage.

Es wurde nur 1 Isotopenuntersuchung durchgeführt. Inre Auswertung ergibt einen pathologischen Befund.

Von 6 Kranken mit einem Pinealom weist die Enzephalographie in 4 Fällen die Raumforderung nach. Zwei der Untersuchungen ergeben ein falsch negatives Ergebnis.

Die Nativdiagnostik des Schädels registriert von 10 Befunderhebungen die Hälfte als unauffällig. Drei der Patienten zeigen sekundäre Hirndruckzeichen und nur in 2 Fällen kann bereits an Hand großer Verkalkungen der Pinealis der Verdacht auf einen Tumor dieser Region geäußert werden.

DISKUSSION

Das Vorkommen der Pinealistumoren wird mit etwa 1% aller Hirngeschwülste angegeben (67,164). In unserem Material erreicht es 2%. Ein Vergleich der Statistiken ist jedoch bei der unterschiedlichen histologischen Gruppierung und Zuordnung benachbarter Tumoren erschwert.

Bei TAVERAS und WOOD (136) leiten sich in 50-70% der Fälle die Pinealome vom Zirbeldrüsenparenchym ab, ein Viertel sind Teratome. MC GOVERN (89) findet 20% Parenchymgeschwülste

und DE GIROLAMI und SCHMIDEK (37) über 30% Pinealistumoren, jedoch nur ein Teratom. Die Mehrzahl der Autoren sehen jedoch das Germinom als die häufigste Geschwulstform an (23,60,78,121). In unserem Krankengut sind nur 5 Tumoren histologisch klassifiziert. In allen Fällen handelt es sich um ein Germinom.

Vollständig unüberschaubar wird die Gruppe der Pinealome durch eine unterschiedliche Zuordnung von Mittelhirntumoren oder gar der Tentoriummeningeome. Dieses Material beschränkt sich auf solide Tumoren der Pinealisregion.

Das Überwiegen des männlichen Geschlechtes sowie des Kindes- und Jugendalters (67) läßt sich in unserer Statistik-allerdings ohne Signifikanz - nicht bestätigen.

In der Neigung zur Metastasierung entsprechen die Pinealome den Medulloblastomen (164). Die Tumoraussaat erfolgt vorherrschend über das Liquorsystem, entlang subependymaler Gefäße und selten auch hämatogen. (22,47,60,66,141,149). Bei 25 unserer Patienten finden sich im Verlauf Metastasen in den inneren und äußeren Liquorräumen.

Die computertomographischen Absorptionsswerte der Pinealistumoren werden übereinstimmend in der Dichteskala von gehirngleich bis deutlich hyperdens eingeordnet (23,52,72,84,90,113,133,154). Eine vollständige Zuordnung dieser Absorptionsmuster zu den Gewebearten fehlt in der Literatur. Vier der histologisch verifizierten Germinome bilden die Hälfte der

hyperdensen Pinealistumoren der Tabelle 15, ein Germinom stellt sich isodens dar.

Die Differentialdiagnose der Pinealome hat die Tumoren benachbarter Hirnstrukturen zu berücksichtigen, in erster Linie Ependymome, Mittelhirngliome und Tentoriummeningeome. Die Abgrenzung bereitet wegen überschneidender Dichtewerte und Altersverteilungen Schwierigkeiten. Auch ist die Neigung zu Verkalkungen bei Ependymomen und Meningeomen entsprechend (72). Allerdings kann differentialdiagnostisch die Lage der physiologischen Pinealisverkalkung herangezogen werden. Pinealistumoren umschließen die Verkalkung, sie liegt weitgehend mittellständig. Dagegen führt ein Tumorwachstum aus der Nachbarschaft in die Pinealisregion zu einer deutlichen Seitendislokation des Kalkes. Weiterhin wachsen Pinealistumoren hauptsächlich rostralwärts in den 3. Ventrikel (Tab. 16). Eine Kompression der Vierhügelzisterne erfolgt zwar in der Mehrzahl der Fälle, meistens jedoch unvollständig. Dagegen findet man die raumfordernde Wirkung auf den 3. Ventrikel und die Cisterna quadrigeminalis bei Tumoren der Vierhügelplatte mit umgekehrter Häufigkeit.

Lassen sich neben einem Tumor der Pinealisregion Liquormetastasen nachweisen, so erscheint die Diagnose "Pinealom" gesichert. Allerdings muß einschränkend hervorgehoben werden, daß vor allem von einem Bronchialcarcinom auch eine Metastasierung in die Pinealisregion erfolgen kann. Es ergibt sich dann ein identisches Bild (136).

Die Angiographie ermöglicht bestensfalls eine Diagnose der Raumforderung im hinteren Teil des 3. Ventrikels, ein Hinweis oder gar eine Klassifizierung der Artspezifität des Blastoms ist nicht zu erwarten (60,90,67).

In der Statistik szintigraphisch untersuchter Hirntumoren werden die Pinealome selten als eigenständige Gruppe angeführt. Sie sollen in etwa 50% der Fälle nachweisbar sein (24,124).

Diagnostisch wertvoll erscheint die Enzephalographie. Sie zeigt differenziert die Verlagerung des Aquäduktes, die Kompression des 3. Ventrikels und die Deformierung der Vierhügel- bzw. Hirnstamm-Zisterne. Danach läßt sich die Entstehung oder Wachstumsrichtung der Geschwulst lokalisieren (19,67,151) und in der Mehrzahl der Fälle - wie auch in dieser Fallsammlung - richtig zuordnen (19,67).

VIII MEDULLOBLASTOME

Diese Tumorart besteht aus kleinen, meist differenzierten Zellen mit spärlichen Zytoplasmafortsätzen. Die Zellen neigen zu der Ausbildung von Rosetten. Bei einigen Medulloblastomen findet sich zusätzlich ein dichtes Stromnetz aus Retikulinfasern ("desmoplastisch") oder gestreifte Muskelfasern ("Medullomyoblastoma").

Das Wachstum der Geschwülste erfolgt diffus infiltrierend. Oft werden auf dem Liquorweg Tumorzellen abgesiedelt, so daß knotige oder rasenartige Metastasen entlang der Liquorräume zu erkennen sind. Die Bösartigkeit der Blastome findet in der histologischen Zuordnung zu dem Grad IV ihren Ausdruck (161).

Unser Material erfaßt 7 Jugendliche - davon 2 Mädchen und 5 Jungen - mit einem Medulloblastom. Ihr Lebensalter beträgt zum Zeitpunkt der Erkrankung im Mittel 10 Jahre.

Die Geschwülste lokalisieren sich einheitlich in der Kleinhirnmittle in direkter Beziehung zum 4. Ventrikel.

Tab. 17: Darstellung der Medulloblastome im GE

Nativ-Dichte

N	↑	↓	=	gemischt
7	7	-	-	-

Kontrastmittelanreicherung

N	+	-
7	7	-

Ödem-Grad

N	I	II	III
4	4	-	-

Die computertomographische Darstellungsform der Medulloblastome erscheint uniform: Alle Tumoren zeigen sich nativ bereits dichter als das benachbarte Parenchym und lassen nach Kontrastmittelgabe eine weitere Dichteanhebung erkennen. Sie imponieren als solide Knoten von durchschnittlich 4,5 cm Größe mit nur teilweise gering ausgeprägtem Ödemsaum. Eine Geschwulst weist einen kleinen zystischen Anteil auf, Kalk oder Einblutungen sind nicht zu beobachten.

Tab. 18: Indirekte Zeichen der Raumforderung im CT

	+	-
Ventrikelkompression	7	-
Plexusverlagerung	-	7
Zisternenkompression	7	-

Alle Medulloblastome komprimieren den 4. Ventrikel und die Zisternen der hinteren Schädelgrube. Die ersten 3 Ventrikel zeigen sich in unterschiedlicher Ausprägung gestaut. In 2 Fällen wird zusätzlich die Liquordynamik durch Metastasen entlastet, des Ventrikelependyms gestört. Der computertomographische Nachweis dieser Tumorart gelingt ausnahmslos.

Eine angiographische Untersuchung wurde bei 4 Tumoren durchgeführt. Dabei stellen sich 3 Medulloblastome infolge der Gefäßverlagerungen als Raumforderungen dar. Ein Befund wird vom gespannten und gestreckten Gefäßverlauf eines ausgeprägten Hydrozephalus bestimmt. Das Blastom selbst entgeht der Diagnostik.

Bei 1 durchgeführten hirnszintigraphischen Untersuchung läßt sich der Tumor nachweisen.

Alle 4 enzephalographischen Untersuchungen bilden das Medulloblastom am Dach des 4. Ventrikels ab. Sie erlauben eine genaue Größenbestimmung der Geschwulst und eine Aussage über die Kompression der Liquorräume.

Veränderungen der Schädelkalotte oder der Nachweis sekundärer Hirndruckzeichen lassen sich in keinem Fall auf den Schädelübersichtsaufnahmen erkennen.

DISKUSSION

Der Anteil der Medulloblastome an der Gesamtzahl der Hirntumoren reicht von 2-4% (26,73,164). Die Anzahl unserer Tumoren beträgt in der vorliegenden Statistik nur über 1%.

Die männliche Geschlechtsprädominanz findet sich bei allen Autoren (42,117,164). Ebenso weist die Statistik übereinstimmend mit unserer Fallsammlung den Gipfel des Erkrankungsalters zwischen dem 8.-12. Lebensjahr auf (67,164).

Die Topik der Medulloblastome ist ausnahmslos in der Kleinhirnmittellinie in direkter Beziehung zum infratentoriellen Ventrikelsystem beschrieben (67,73,84,100,101,154). Auch ihre Neigung zur Absiedlung von Liquormetastasen, die in unserem Material bei einem Drittel der Geschwülste anzutreffen ist, findet man in der Literatur hervorgehoben (67,84,164).

In der Regel läßt sich das Medulloblastom computertomographisch als eine solide Geschwulst charakterisieren, deren Dichtewert nativ bereits erhöht ist und nach Kontrastmittelinjektion ansteigt (8,69,83,84,90,97,101,131,154). Dieser Darstellungsform entsprechen die vorliegenden Blastome ausnahmslos. In der Literatur wird in Einzelfällen ein Absorptionsverhalten der Medulloblastome angegeben, das von dieser Regel abweicht. Den relativ größten Anteil bilden dabei Geschwülste, die sich nativ nicht von dem Kleinhirnparenchym differenzieren lassen und erst nach Kontrastmittelgabe nachweisbar sind (8,54,77,84,101). Diese Dichteverteilung findet NAIDICH (101) bei 21% der Tumoren. BERGER (8) beschreibt hypodense Geschwülste mit Kontrastanhebung, während LANGE et al. (84) sogar vermindert dichte Medulloblastome ohne Anreicherung anführen.

Diese vereinzelt beschriebene Vielfalt der Dichteverteilung schränkt allerdings die Treffsicherheit der Computertomographie für den Nachweis der Geschwülste nicht ein. Es wird jedoch der Umfang der differentialdiagnostisch zu beachtenden Tumorarten erhöht. Da das solide, hyperdense Medulloblastom vor allem gegen ein Ependymom abgegrenzt werden muß, gelten die dort ausgeführten differentialdiagnostischen Überlegungen. An dieser Stelle ist eine Einschränkung zu der von KAZNER (69) und NAIDICH (101) vertretenen Auffassung zu treffen, daß die Medulloblastome zum Zeitpunkt der Entdeckung größer als die

Ependymome seien. NAIDICH (101) fand 50% der Medulloblastome in einer Größe von 4-5 cm, 83% der Ependymome kleiner als 5 cm bzw. 58% auch unter 4 cm im Durchmesser. Übereinstimmend beträgt in diesem Material die mittlere Größe der Medulloblastome 4,5 cm, die der Ependymome 4 cm. Ein signifikanter Unterschied ist nicht zu errechnen, der die Allgemeingültigkeit dieser Feststellung belegen könnte.

Entsprechend der Lokalisation in der Kleinhirnmittellinie verursacht das Medulloblastom eine charakteristische Gefäßverlagerung. Es führt zu einer Anhebung der A. cerebelli superior und einer Verdrängung der A. cerebelli inferior posterior basiswärts (79). Gelegentlich finden sich im Angiogramm zwar feine, pathologische Gefäße, eine für die Tumorart typische Vaskularisation besteht jedoch nicht (33,67,79).

Unsere Auswertung der Tumorkranken ergibt für 3 der 4 Fälle ein durch die Raumforderung geformtes Gefäßbild. Eine Geschwulstvaskularisation ist nicht festzustellen. Differentialdiagnostisch lassen sich angiographische Kriterien gegenüber anderen kleinhirneigenen Tumoren nicht erarbeiten.

Alle Angiogramme weisen das Bild des seitengleichen Hydrozephalus internus auf. In 1 Fall ist die Streckung der Gefäße so ausgeprägt, daß die raumfordernde Wirkung des Medulloblastoms dem Nachweis entgeht.

Die infratentorielle Lokalisation beeinflusst die Nachweisquote der Medulloblastome im Szintigramm, die mit 55-75% in der Literatur angegeben wird (24,36,124).

In unserem Material zeigt das Hirnszintigramm des einzigen Falles einen positiven Befund. Da der Durchmesser des Medulloblastoms 5 cm beträgt, ist die Nachweiswahrscheinlichkeit sehr groß.

Enzephalographisch wird das Bild der Medulloblastome durch die Abknickung des Aquäduktes gleich nach dem Abgang vom 3. Ventrikel bestimmt (19,67). In einer direkten Korrelation zeigt sich das Tumorwachstum zur Zunahme des spitzen Winkels der Aquäduktverlagerung (19,67). Wie im vorliegenden Material erlaubt die Enzephalographie, unterstützt durch Röntgen - schichtaufnahmen in Kleinhirnmittle, eine Aussage über die genaue Lokalisation und Zuordnung der Geschwulst zu den anatomischen Strukturen des Kleinhirns. Auch wird die Behinderung der Liquorpassage deutlich (19,53,67,122,144). Eine Differenzierung der Medulloblastome von den Wurm Tumoren anderer Gewebe ist nicht möglich.

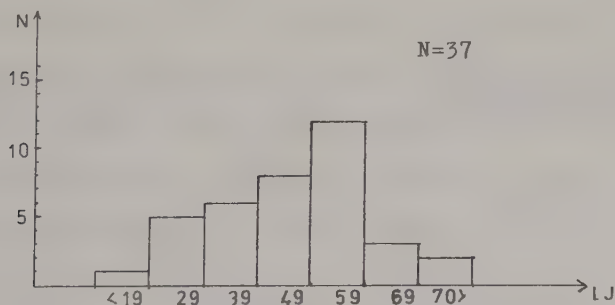
Da das Medulloblastom bevorzugt im Jugendalter auftritt und frühzeitig zu einem Okklusionshydrozephalus führt, lassen sich auf den Röntgenübersichtsaufnahmen häufig Hirndruckzeichen in Form vertiefter und ausgeprägter Impressiones digitatae, Nahtsprengung und Sellaveränderungen erkennen (67,87). Obwohl auch in unserer Fallsammlung ausnahmslos ein Stau der ersten 3 Ventrikel zu beobachten ist, sind die angeführten Kalottenveränderungen nicht faßbar. Bei keinem der erkrankten Kinder läßt sich an Hand der Schädel aufnahmen ein Tumorwachstum vermuten.

IX NEURINOME

Die spindelartigen Tumorzellen entstammen der Nervenscheide. Sie sind teilweise dicht, pallisadenartig, teilweise in einem lockeren Verband angeordnet. Die Geschwulst wird von einer Kapsel umgeben und weist in einigen Fällen zystische Anteile auf, Enthält der Tumor neben Spindelzellen auch Kollagenfasern und mucoiden Substanzen, so wird er als "Neurofibrom" bezeichnet. Sein Auftreten ist üblicherweise mit einem Morbus Recklinghausen verbunden.

Neurinom und Neurofibrom wachsen expansiv, sie werden deshalb dem Grad I zugeteilt. Als ein seltenes Ereignis gilt die maligne Entartung der Neurinome. Als Komplikation eines Morbus Recklinghausen ist ein sarkomatöses Wachstum eines Neurofibroms Grad III-IV beschrieben (161).

Tab. 19: Altersverteilung der Neurinome



Unsere Zusammenstellung erfaßt 37 an einem Neurinom erkrankte Patienten, 23 Frauen und 14 Männer. Der jüngste Patient ist zum Zeitpunkt des Tumornachweises 15 Jahre alt, der älteste 74. Im Mittel beträgt das Alter 43 Jahre.

Abgesehen von einem Vagusneurinom erfaßt die Statistik ausschließlich Geschwülste des VIII. Hirnnerven. Neun davon sind rechtsseitig lokalisiert, 25 wachsen im linken Kleinhirn - brückenwinkel. In 2 Fällen sind beidseits Akustikusneurinome nachweisbar.

Tab. 20: Darstellung der Neurinome im CT

Nativ-Dichte				
N	↑	↓	=	gemischt
37	8	-	26	3
Kontrastmittelanreicherung				
N	+	-		
37	28	9		
Ödem-Grad				
N	I	II	III	
11	10	1	-	

Im Computertomogramm zeigt sich ein kleiner Anteil nativ leicht vermehrt oder gemischt dicht, der größere (70%) beinhaltet Tumoren ohne Absorptionsdifferenz zum Nachbarparenchym. Von unseren Neurinomen lassen wiederum etwa nur zwei Drittel eine Dichtezunahme nach Kontrastmittelgabe erkennen. Die Geschwülste sind klein, ihr Durchmesser beträgt im

Mittel 2,8 cm. Sie wachsen solide, in 2 Fällen mit einem kleinen zystischen Anteil.

Tab. 21: Indirekte Zeichen der Raumforderung im CT

	+	-
Mittellinienverlagerung u. Kompression des 4. Ventrikels	22	15
Deformierung der Kleinhirnbrücken- winkel-Zisterne	24	13

Die raumfordernde Wirkung der Neurinome ist gering und nur in 65% der Fälle nachweisbar. Berücksichtigt man zusammenfassend die überwiegend isodense Darstellungsform, das kleine Tumolvolumen und die diskret ausgeprägten Zeichen der Raumforderung, so ist es nicht verwunderlich, daß 8 Geschwülste dem Nachweis entgehen. Die Computertomographie zeigt bei diesen Neurinomen einen unauffälligen Befund.

Die 10 Gefäßuntersuchungen lassen in 1 Fall den Kleinhirnbrückenwinkel-Tumor nicht erkennen. Neun der Geschwülste führen zu einer Verlagerung der benachbarten Kleinhirngefäße (A. cerebelli superior, A. cerebelli anterior inferior) oder sie verändern die Venendrainage (Sinus petrosus superior, Vena petrosa DANDY). Eine Darstellung der Kapselgefäße gelingt bei 4 Neurinomen.

Im Hirnszintigramm zeigt sich bei 3 von 4 Neurinom-Patienten eine Aktivitätsvermehrung.

Ergänzend zur Computertomographie wurde in 5 Fällen eine

Pneumenzephalographie durchgeführt. Viermal bestätigt sich der Befund. Ein vorwiegend intrameatal gelegenes und sich um 7 mm aus dem Porus acusticus internus hervorbuckelndes Neurinom entgeht ebenso wie im CT auch enzephalographisch dem Nachweis.

Von 23 Akustikusneurinomen liegen Röntgen-Tomographien der Pyramiden vor. Eine seitendifferente Weite des inneren Gehörganges ist in 18 Fällen festzustellen, fünfmal kann keine meßbare Differenz nachgewiesen werden. Der an einem Vagus-Neurinom erkrankte Patient zeigt eine große, glattbegrenzte Destruktion der Schädelbasis.

DISKUSSION

Die statistische Auswertung der an einem intrazerebralen Neurinom erkrankten Patienten stimmt weitgehend mit der entsprechenden Autoren überein. Der Anteil der Geschwülste an der Gesamtzahl der Hirntumoren beträgt 7-9% (26,73,107,165), in unserem Material 6,4%.

Es wuchern bevorzugt die Zellen der Schwannschen Scheide des VIII. Hirnnerven, während Blastome der übrigen Hirnnerven selten anzutreffen sind (67,150,165). Diese Zusammenstellung weist einen Einzelfall eines Vagusneurinoms auf. Ein doppelseitiger Befall des N. acusticus wird in einer Häufigkeit bis zu 10% beschrieben (140), im vorliegenden Material sind 2 der 36 Akustikus-Neurinome beidseits nachzuweisen.

Wie in der Literatur angegeben, überwiegt der weibliche Patientenanteil und der Gipfel des Erkrankungsalters liegt zwischen dem 3. und 5. Lebensjahrzehnt (67,73,84,140,150,165).

Die Diagnostik der Kleinhirnbrückenwinkel-Tumoren wird durch erhebliche Artefakte im Computerbild erschwert (69,97). Vorgetäuschte Befunde entstehen dadurch, daß der Röntgenstrahl dicht hintereinander Materien mit einem sehr unterschiedlichen Absorptionsvermögen (Luft, Knochen, Hirngewebe) passieren muß. Es resultieren waschbrettartig angeordnete teils hyper- teils hypodense Streifen, die zwischen den Pyramiden verlaufen oder von der Crista occipitalis interna fingerförmig zu den Kleinhirnbrückenwinkeln ziehen. Neben diesen technisch bedingten Einschränkungen der diagnostischen Wertigkeit begrenzen Absorptionsverhalten und Art des Wachstums die Trefferquote. Unsere Akustikusneurinome finden sich im Computertomogramm zu 70% isodens, KAZNER (69) gibt diesen Anteil mit 59%, NADJMI (97) mit "etwas mehr als die Hälfte", MÖLLER (92) mit 54% und KENDALL (75) mit ca. 40% an. Eine Kontrastmittelanreicherung ist nur in 76% der Fälle zu erzielen. MÖLLER (92) stellt bei 75%, DAVIS (31) bei 80% und KENDALL (75) bei 23 von 24 Neurinomen (96%) eine Anreicherung fest, während NEW (103) nur in 2 von 5 Fällen eine Dichteanhebung registriert.

Das Wachstum der Neurinome des N. acusticus beginnt im vestibulären Anteil des VIII. Hirnnerven (130). Sie wuchern aus dem inneren Gehörgang in die Kleinhirnbrückenwinkel-Zisterne

unter Verdrängung der Brücke und des Kleinhirnparenchyms (150). Sie erreichen bis zum Zeitpunkt der Entdeckung, außerhalb des Forus acusticus internus, einen Durchmesser von 2-4 cm(69), im Durchschnitt liegt ihre Größe in diesem Material bei 2,8cm. Entsprechend der Kleinheit der Geschwulst ist auch ihre raumfordernde Wirkung gering und nur in zwei Drittel der Fälle nachzuweisen. Identische Angaben finden sich bei KAZNER (69). Diese Palette der diagnostischen Fehlermöglichkeiten erklärt die Zahl von 8 (22%) nichterkannten Akustikusneurinomen. Dabei bereitet die Differentialdiagnose der Neurinome gegenüber anderen Kleinhirnbrückenwinkel-Tumoren nur selten Schwierigkeiten. Einerseits dominieren die Neurinome statistisch eindeutig gegenüber den Raumforderungen gleicher Lokalisation und ähnlicher Darstellungsform im CT (Meningeom, Glomustumor, Metastase, Abszeß) (69,75), andererseits ermöglichen klinisch-neurologische Untersuchungen eine zuverlässige Artdiagnose (112,116).

Eine angiographische Untersuchung der Akustikusneurinome wurde nur in 10 Fällen durchgeführt. Bei 9 Geschwülsten liefert das Gefäßbild einen weiteren Parameter der Größenbestimmung und Massenverschiebung. Es wird damit die Ansicht bestätigt, daß diese Untersuchungsmethode die Diagnostik und Differentialdiagnostik der Kleinhirnbrückenwinkel-Tumoren bereichert (51,75,79,86,146,158). Allerdings kann die

Angiographie bei einem Patienten auch keinen Nachweis des computertomographisch unentdeckt gebliebenen Neurinoms erbringen.

Vier an einem Akustikusneurinom erkrankte Patienten wurden hirszzintigraphisch untersucht. Es lassen sich 3 Neurinome mit einem Durchmesser von 2, 4 und 5 cm nachweisen. Ein Neurinom von 4 cm Größe wird nicht erfaßt. In der Literatur wird eine gute Nachweisrate der Akustikusneurinome angegeben (14,36,83,116,124). PIEPGRAS (110) weist darauf hin, daß auch große infratentoriell gelegene Tumoren der szintigraphischen Diagnostik entgehen können.

Eine Indikation zur Enzephalographie bzw. zur Luftfüllung der Kleinhirn- und Brückenzysternen ist nur in Ausnahmefällen zu stellen. Sie findet noch bei Patienten mit einer bekannten Jodallergie und mit widersprüchlichen klinisch-neurologischen Befunden Berücksichtigung. Insbesondere kleine Tumoren, die dem Auflösungsvermögen der Computertomographie entgehen können, lassen sich durch einen Luftsaum abgrenzen. Auch sind geringe indirekte Zeichen der Raumforderung auf die Kleinhirnbrückenwinkelzisterne, Zisterna ambiens und auf den 4. Ventrikel erkennbar (156).

Um die Akustikusneurinome bereits in der Nativdiagnostik - speziell durch eine Röntgentomographie der Pyramiden - erfassen zu können, muß eine Weitendifferenz der inneren Gehörgänge

gefordert werden. Ohne auf die Variationsbreiten des Meatus acusticus internus, den unterschiedlichen Ausgangspunkt und die Ausbreitungsformen der Geschwülste im Gehörgang näher einzugehen (16,114,143), läßt sich ein Abbau der knöchernen Begrenzung des Meatus acusticus internus bei 5 der 23 Fälle nicht nachweisen. Bei 18 Patienten (78%) entsteht eine deutliche 2mm überschreitende Weitendifferenz infolge eines lokalen Liquorstaus oder des direkten Druckes der expansiv wachsenden Tumoren (51,86). Die Literaturangaben über radiologisch nachweisbare Gehörgangsveränderungen reichen von 100% (85) bis 46% (50), die Menrzahl der Autoren findet sich bei etwa 80% der Akustikusneurinome (9,16,75,126).

X TUMOREN DER MENINGEN

Als "Meningeome" werden nicht nur Tumoren aus den Zellen der Meningen eingestuft, sondern auch aus der Dura, Arachnoidea, Pia und aus der Tela der Plexus chorioidei. Einige entstammen perivaskulären, mesenchymalen Zellen, andere subarachnoidalen Blutgefäßen.

Die Vielfalt der Meningeome findet man auch in Zellkomponenten. Man unterscheidet nach der histologischen Zusammensetzung folgende Untergruppen (161):

- a) endotheliomatös: Ein solides Zellkonglomerat mit gering abgegrenzten Zellmembranen.
- b) fibroblastisch: In diesem Meningeom überwiegen Spindenzellen, die eine große Ähnlichkeit mit Fibroblasten aufweisen.
- c) psammomatös: Psammom-Körper bestimmen das histologische Bild.
- d) angiomatös: Reiche Vaskularisation und Gefäßsprossung beherrschen die Tumorgröße.
- e) hämangioblastisch: Dieses Meningeom ist größtenteils histologisch mit dem Hämangioblastom des Kleinhirns identisch.
- f) hämangioperizytisch: Auch dieser Tumor imitiert den Zell-
aufbau der Hämangioperizytome.

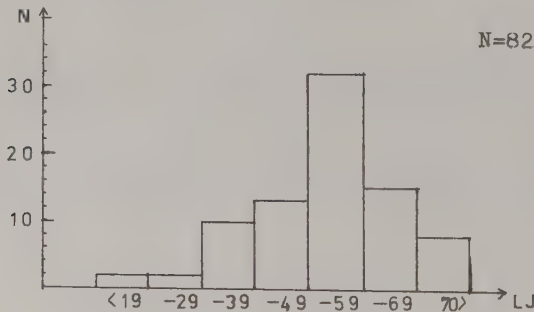
Ein Teil der Geschwülste setzt sich aus mehreren Zellarten zusammen oder weist in einzelnen Bezirken unterschiedliche

Gewebegruppen auf. Abgesehen von der aggressiv wachsenden meningioperizytischen Form (Grad II) entsprechen die Meningeome dem Grad I. Sie sind in der Mehrzahl von einer Kapsel umgeben und wachsen langsam. Einen höheren Malignitätsgrad erreichen papilläre Meningeome, die bereits Kriterien der Entartung erfüllen. Sie korrespondieren ebenso wie die anaplastischen Meningeome histologisch dem Grad II und III. Übertroffen wird diese invasive und auch metastatische Blastomwucherung in ihrer Bösartigkeit von dem Fibrosarkom, polymorphzelligem Sarkom der Meningen sowie dem primären Meningealsarkom. Letztere wachsen weitgehend undifferenziert und entsprechen Grad III-IV.

Die Auswertung unseres Materials läßt die Sarkome an dieser Stelle unberücksichtigt (s. Andere Tumoren).

Es sind 82 Meningeome erfaßt, 54 davon bei Frauen, 38 bei Männern. Das Alter der Patienten berechnet sich im Durchschnitt auf 51 Jahre, der jüngste Patient ist 15 Jahre alt.

Tab. 22: Altersverteilung der Meningeome



Die Zuordnung der Tumoren zu einem Entstehungsort ist mit Ungenauigkeiten verbunden. Teilweise findet man die Geschwülste so ausgedehnt, daß ihr Wachstumszentrum nur zu erraten ist, teilweise läßt sich die Tumormatrix auch operativ nicht genau bestimmen. Diese Einschränkung vorausgesetzt, ergibt sich folgende Topik:

Meningeome der Konvexität	N. = 38 (46%)
der Falx	N = 9 (11%)
des Tentoriums	N = 5 (6%)
des Keilbeins	N = 18 (22%)
des Tuberculum sellae	N = 3 (4%)
der Olfaktoriumrinne	N = 2 (2%)
der Basis der mittl.u. hinteren Schädelgrube	N = 7 (9%)

Verallgemeinernd zeigt diese Aufstellung, daß eine Hälfte der Meningeome ihren Ursprung von der Hirnkonvexität nimmt, und die andere an der Schädelbasis wächst.

Tab. 23: Darstellung der Meningeome im CT

Nativ-Dichte				
N	↑	↓	=	gemischt
82	57	-	14	11
Kontrastmittelanreicherung				
N	+	-		
82	78	4		
Ödem-Grad				
N	I	II	III	
59	20	32	7	

Das typische Computerbild des Meningeoms zeigt einen soliden runden Tumor mit einer glatten oder knollig-genoppten Oberfläche. Seine Absorptionswerte liegen nativ oberhalb der des Parenchyms. Nach Kontrastmittelinjektion erfährt die Geschwulst eine weitere, deutliche Dichteanhebung, die sogar in den Bereich frischer Blutungen reicht (über 80 HE). Von diesem Erscheinungsbild gibt es nur geringe Abweichungen. Dabei sind im Nativscan die isodensen Meningeome zu berücksichtigen, deren Anteil in unserem Material 13% beträgt. Nur in Einzelfällen sind Geschwülste ohne stärkere Strahlenabsorption nach Kontrastmittelgabe zu beobachten (N=4).

Die durchschnittliche Tumorgroße beträgt 4,2 cm. 70% der Meningeome weisen einen Ödemsaum auf, der bei der Mehrzahl der Tumoren einen sich über die halbe Hemisphäre erstreckenden Hof bildet. Bei einem Drittel der Fälle umschließt die Geschwulst streifen- oder punktförmige Verkalkungen. Eine zystische Tumorregression ist in 4 Fällen nachweisbar.

Tab. 24: Indirekte Zeichen der Raumforderung im CT

	+	-	
Mittellinienverlagerung	52	30	($\bar{m}$ =6mm)
Ventrikelkompression	60	22	
Plexusverlagerung	62	20	
Hirnfurchen-u.Zisternenkompression	57	25	

Etwa bei jedem dritten Meningeom ist die raumfordernde Wirkung zu gering, um zu einer meßbaren Strukturverlagerung

oder Deformierung der Liquorräume zu führen. Dabei besteht ein direkter Bezug zwischen der Mittellinienverlagerung und Ventrikelkompression zu dem Ausbildungsgrad des perifokalen Ödems. Tumorgröße und -lokalisation spielen dagegen für den raumfordernden Effekt keine statistisch belegbare Rolle.

Drei Meningeome sind fehlerhaft beurteilt. Die Tumoren wuchern teils solide, teils rasenförmig und liegen in allen Fällen an der Basis der mittleren Schädelgrube. Der solide Anteil entgeht der Schichtdarstellung. Das deutlich ausgeprägte Ödem verleitet den Untersucher zu der Fehlinterpretation eines hypodensen, infiltrativ wachsenden Glioms niedrigen Malignitätsgrades.

Die Angiographie muß die Entstehung der Meningeome aus den Hirnhäuten und ihr extrazerebrales Wachstum berücksichtigen. Eine vollständige Abklärung ist deshalb nur durch die Darstellung des intra- und extrazerebralen Kreislaufes zu erzielen. Es ist für die Intensität der Tumoranfärbung entscheidend, daß die Arteria carotis externa bzw. ihre Meningealgefäße selektiv abgebildet werden.

In unserem Material wurden 48 an einem Meningeom erkrankte Patienten angiographisch untersucht. In 45 Fällen läßt sich eine Raumforderung nachweisen. Bei 30 Patienten findet sich eine Gefäßarchitektur und scharf begrenzte Anfärbung, die die Artdiagnose eines Meningeoms erlauben. In 18 Fällen fehlt die

zusätzliche Untersuchung des Externakreislaufes. Drei Tumoren sind angiographisch nicht zu erfassen. Obwohl zweimal auch die Externadarstellung vorliegt, ergibt sich kein pathologisches Gefäßbild.

31 Hirnszintigramme liegen vor. Alle lassen einen pathologischen Herd erkennen.

Enzephalographische Untersuchungen wurden nicht durchgeführt.

Von 55 Schädelübersichtsaufnahmen liefern 33 einen Hinweis auf das Meningeomwachstum. Neben reaktiven Umbauvorgängen der Kalotte sind einseitig erweiterte Gefäßkanäle und -furchen diagnostisch richtungsweisend. Zusätzliche Informationen über einen gesteigerten Hirndruck ergeben sich in 9 Fällen.

DISKUSSION

Die Meningeome beanspruchen in unserer Statistik einen Anteil von 14%. Diese Häufigkeit entspricht den Literaturangaben (26,67,73,142,159,164). Eine Übereinstimmung läßt sich auch in der Geschlechts- und Altersverteilung feststellen. Es erkranken gehäuft Frauen. Der Gipfel des Erkrankungsalters liegt zwischen dem 45. und 55. Lebensjahr (65,73,84,152,159,164). Wie bei anderen Autoren (65,84,131,164) stehen in diesem Material die Meningeome der Konvexität mit Abstand an der Spitze. Es folgen zahlenmäßig die Meningeome des Keilbeins,

der Falx, der Schädelbasis, des Tentoriums, des Tuberculum sellae und der Olfactoriusgegend. Diese Reihenfolge zeigt bei einzelnen Autoren Abweichungen (65,152,164).

Die computertomographische Abbildung der Meningeome wird überwiegend als hyperdense Zone mit deutlicher Kontrastaufnahme beschrieben (3,20,41,81,84,99,103,109,154). Auch der Anteil isodensierender Darstellungen differiert nur unerheblich (LANGE 10%). Wie im vorliegenden Material in 3 Fällen, wird übereinstimmend von LANGE et al. (84) hervorgehoben, daß beetartig wachsende oder kleine basisnahe Meningeome dem computertomographischen Nachweis entgehen können.

Die Differentialdiagnose der Meningeome muß je nach der Topik folgende Raumforderungen berücksichtigen. Die Konvexitätsmeningeome entsprechen computertomographischen Metastasen und kleinen, soliden Glioblastomen. Im Bereich der vorderen und mittleren Schädelbasis sind Hypophysenadenome und große Aneurysmen zu unterscheiden. Dabei können Absorptionsmessungen keine Entscheidungshilfe leisten, da die Dichtewerte sich überschneiden. Im Kleinhirnbrückenwinkel finden sich oft Neurinome und Meningeome mit einer identischen Abbildung. Schließlich können Lymphome in jeder Lokalisation und Größe Meningeome imitieren.

Eine Eingrenzung dieser differentialdiagnostischen Palette ist angiographisch möglich. Die typische meningeale Gefäßversorgung mit ihrem nabelförmigen Tumoreintritt und strahlenförmigen

Eigengefäßen, die relativ scharf begrenzte Anfärbung des Tumors in der kapillären Phase sowie zarte Randvenen erlauben eine hohe artdiagnostische Trefferquote: 73% CLAVERIA (2) 67,8% ohne Carotis externa - 83,9% mit Carotis externa Angiographie DEISENHAMMER (36), 71% WENDE et al. (152).

Dabei liegt die angiographische Meningeombestimmung von 62% in unserem Material relativ niedrig. Eine Erklärung ist darin zu sehen, daß etwa in einem Drittel der Fälle eine aussagekräftige Angiographie der Carotis externa nicht durchgeführt wurde. Allerdings erbringt bei den 3 nicht nachgewiesenen Tumoren auch die in 2 Fällen durchgeführte Externadarstellung keinen diagnostischen Hinweis.

Im Hirnszintigramm zeichnen sich die Meningeome durch eine intensive Aktivitätsanreicherung aus. Ihre glatte Begrenzung und frühzeitige Anreicherung erleichtert den Nachweis (105, 123). Die Trefferquote erreicht daher 80-100% (20,64,83,95, 124,160).

Die vorliegenden Hirnszintigramme erfassen alle Meningeome. Der mittlere Tumordurchmesser beträgt 4,6 cm, aber auch ein 1 cm großes Meningeom ist nachweisbar.

Die Differentialdiagnose gegenüber ähnlich stark anreichern- den Raumforderungen (Abszeß, Glioblastom) ist eher durch dynamische als durch statisch-szintigraphische Untersuchungen zu stellen. Nach SAUER (123) bilden sich die Meningeome bereits wenige Minuten nach Tracer-Injektion deutlich ab,

während Glioblastome und Abszesse eine verzögerte Anreicherung aufweisen.

Da die Meningeome extrazerebral direkt in Nachbarschaft knöcherner Strukturen wachsen, zeigen die Nativaufnahmen in unserer Fallsammlung in 60% der Fälle einen richtungsweisen Knochenumbau (72% CLAVERIA (20), 78% JACOBSON (65)). Nebeneinander oder auch einseitig überwiegend finden sich Arrosionen und Hyperostosen im Bereich der Tumormatrix. Gelegentlich entstehen Spiculae der Kalotte. Meningeomverdächtig sind auch umschriebene Erweiterungen der Diploevenen oder der Kanäle der Meningealarterien zu werten (87,164). Dagegen lassen sich Kalottenveränderungen infolge des gesteigerten Hirndruckes trotz des langsamen Tumorwachstums nur bei 17% der Schädelaufnahmen feststellen.

XI HÄMANGIOBLASTOME (LINDAU-TUMOREN)

Dieser Tumor besteht aus wuchernden Blutgefäßen. Er wächst infiltrierend im Kleinhirn und wird histologisch dem Grad I zugerechnet (161).

An einem Hämangioblastom erkrankten 3 Frauen und 2 Männer. Ihr Altersdurchschnitt errechnet sich auf 40 Jahre.

Tab. 25: Darstellung der Hämangioblastome im CT

Nativ-Dichte				
N	↑	↓	=	gemischt
5	-	4	-	1
Kontrastmittelanreicherung				
N	+	-		
5	1	4		
Ödem-Grad				
N	I	II	III	
0	-	-	-	

Die Neigung der Hämangioblastome zur Zystenbildung (67,164) bestimmt in 4 Fällen das computertomographische Bild. Einmal zeigt sich die Geschwulst ringförmig mit einer deutlichen Kontrastmittelaufnahme. Bei einer mittleren Zysten- bzw. Tumorgroße von 4,5 cm ist die raumfordernde Wirkung erheblich. Alle 5 Patienten weisen eine Kompression des 4. Ventrikels mit einem konsekutiven Okklusionshydrozephalus der ersten 3 Ventrikel auf. Auch findet man die Kleinhirnzisterne deformiert.

Eine zusätzliche neuroradiologische Diagnostik wurde nur in Einzelfällen durchgeführt. Die Brachialisangiographie ergibt einen unauffälligen Befund.

Hirnszintigramme liegen nicht vor.

Die Ventrikulographie läßt eine Raumforderung in der Mitte der hinteren Schädelgrube erkennen.

Der Befund der Nativdiagnostik ist ohne Hinweis auf einen gesteigerten oder pathologische Veränderung der hinteren Schädelgrube.

DISKUSSION

Die Hämangioblastome sind mit einer Häufigkeit von etwa 1% relativ seltene Hirntumoren (1,67,84,97,164). Sie treten bevorzugt im mittleren Lebensalter auf (84,164). Nach ZÜLCH und OLIVECRONA (108,164) überwiegt das männliche Geschlecht.

Große Zysten in der Kleinhirnmittle charakterisieren den computertomographischen Befund (1,6,69,84,90,97,101). Dabei kann der eigentliche Tumor, die angiomatöse Wucherung, der Entdeckung entgehen. In 4 der 5 angeführten Fälle läßt sich dieser stark vaskularisierte Knoten am Rand der Zyste nicht erfassen oder nachweisen. Es imponiert nur das Bild einer zystischen Raumforderung.

Die Differentialdiagnose hat in erster Linie das pilozytische Astrozytom des Kleinhirns zu berücksichtigen. Abgesehen von

der weit auseinanderliegenden Altersverteilung ist eine Unterscheidung dieser beiden Tumorarten an Hand der Computertomographie nicht möglich. Auch können die Hämangioblastome mit Arachnoidalzysten, zystischen Sarkomen oder Ependymomen verwechselt werden (6,69,97). Die ringförmige oder solide Darstellungsform muß gegenüber Meningeomen abgegrenzt werden (69). Hierbei ist nur eine Differenzierung möglich, wenn das Meningeom zu einem Knochenumbau geführt hat oder Verkalkungen im Tumor aufweist. Kalkeinlagerungen in Hämangioblastomen sind unbekannt (67,164).

Obwohl die vorliegende Angiographie nur 1 falsch negativen Befund ergibt, wird den Hämangioblastomen allgemein eine deutliche Anfärbung zugeschrieben (6,67,77,79). Die Ausprägung der Vaskularisation soll der der Meningeome und Metastasen entsprechen (67). Differentialdiagnostisch lassen sich beim Nachweis dieser Anfärbung kleinhirneigene Tumoren wie z.B. das pilozytische Astrozytom ausschließen (67,79).

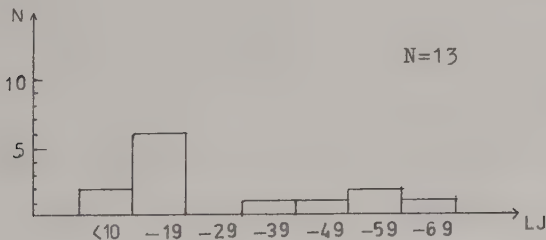
Enzephalographisch ist die Diagnose der Raumforderung möglich. Eine glatt konturierte Oberfläche spricht für eine zystische Tumorkonsistenz (19,67). Weitere artdiagnostische Aussagen erlaubt die Enzephalographie auch in unserem Einzelfall nicht.

XII KRANIOPHARYNGEOME

Die Kraniopharyngeome gehören zu den Mißbildungstumoren. Sie entstammen verbliebenen Epithelzellen des embryonalen Ductus craniopharyngicus, Rathkes Tasche. Sie müssen daher als extrazerebrale Tumoren angesehen werden (164). Die Geschwülste werden in zwei histologischen Erscheinungsformen beobachtet. In der einen bildet geschichtetes Plattenepithel eine Zysten - wandung. Die andere Form beinhaltet solides adamantinomatöses Gewebe. Verkalkungen sind allgemein zu finden, gehäuft auch Gliareaktionen in der Nachbarschaft des Tumors. Die histologische Zuordnung der Kraniopharyngeome entspricht dem Grad I (59,67,84,161).

13 Kraniopharyngeome des vorliegenden Materials verteilen sich auf 9 junge Männer und 4 Frauen, die zum Zeitpunkt der Untersuchung durchschnittlich 25 Jahre alt sind. Der jüngste Patient erkrankte im 4. Lebensjahr, der älteste im 69 ten.

Tab. 26: Altersverteilung der Kraniopharyngeome



Diese Geschwulst ist typischerweise in der Sella oder supra-sellär anzutreffen. Sie breitet sich parasellär und kranialwärts in den 3. Ventrikel aus.

Tab. 27: Darstellung der Kraniopharyngeome im CT

Nativ-Dichte				
N	↑	↓	=	gemischt
13	6	5	-	2
Kontrastmittelanreicherung				
N	+	-		
11	7	4		
Ödem-Grad				
N	I	II	III	
0	-	-	-	

Computertomographisch zeigen sich Kraniopharyngeome ein recht buntes Bild. Entsprechend der angeführten histologischen Form findet man hypodense Zysten ohne Kontrastmittelkinetik und solide, primär vermehrt dichte Geschwulstanteile mit deutlicher Kontrastmittelanreicherung. Verkalkungen sind in 11 Fällen zu beobachten, zystische Anteile in 6. Bei 4 Kraniopharyngeomen lassen sich nur regressive Veränderungen als Kalkschatten und Zysten feststellen. Die mittlere Tumorgroße beträgt 3,5 cm, wobei diese Größenbestimmung durch eine 9 cm große Zyste verzerrt wird.

Infolge ihrer Lokalisation läßt sich eine Kompression der

suprasellären Zisternen bei 77% der Kraniopharyngeome als das sicherste, indirekte Tumorzeichen nachweisen.

Tab. 28: Indirekte Zeichen der Raumforderung im CT

	+	-
Mittellinienverlagerung	-	13
Ventrikelkompression	8	5
Plexusverlagerung	2	11
Hirnfurchen- u. Zisternen- kompression	10	3

Es folgt in 61% der Fälle die Deformierung des Ventrikel-systems. Dabei zeigt das Computertomogramm typischerweise einen komprimierten 3. Ventrikel und einen Aufstau der Seiten-ventrikel. Diese raumfordernde Wirkung ist von der Wachstums-richtung der Tumoren abhängig, und nur bei überdurchschnitt-lich großen Geschwülsten festzustellen. Eine Verlagerung der Mittellinienstrukturen und des Plexus chorioides resultiert nur ausnahmsweise bei einer paramedianen Geschwulstausdehnung. Alle Kraniopharyngeome sind computertomographisch dargestellt. Ein intrasellärer Tumor läßt sich allerdings erst bei einer Kontrolluntersuchung nachweisen.

Die Gefäßdiagnostik ergibt in 6 Fällen eine Raumforderung im Sellabereich ohne Anfärbung, pathologische Vaskularisation oder auffällige Venendrainage. Es werden vielmehr die para- und juxtasellären Carotisabschnitte verlagert, und die medialen T-Gabelschenkel angehoben. In 1 Fall eines ausschließlich

intrasellären Kraniopharyngeomwachstums zeigt sich ein unauffälliges Gefäßbild.

Im Hirnszintigramm lassen sich bei 2 Untersuchungen die Kraniopharyngeome nachweisen.

Bei allen enzephalographischen Untersuchungen (N=5) kann die Geschwulst nach Lokalisation und Ausdehnung genau festgelegt werden. Insbesondere die Beeinträchtigung des 3. Ventrikels und eine Foramen MONROI Blockade sind ebenso eindeutig zu diagnostizieren wie ein Wachstum innerhalb der Sella.

Die Nativdiagnostik wird von der Ausweitung der Sella turcica und der Destruktion des Dorsum sellae beherrscht. Diese Veränderungen rufen 82% (9/11) der Kraniopharyngeome hervor.

Kalkeinlagerungen sind nur bei 4 Tumoren festzustellen, in allen Fällen gleichzeitig mit den angeführten Sellaveränderungen. Auf 2 Röntgenaufnahmen ist das Geschwulstwachstum nicht nachweisbar.

DISKUSSION

Der Anteil der Kraniopharyngeome in den Statistiken der Hirntumoren reicht von 2-5% (26,67,73,84,164), wobei sich die Häufigkeit der vorliegenden Tumoren mit 2,4% einfügt. Im Vergleich mit anderen Geschwülsten zeichnet die Kurve der Altersverteilung einen auffälligen Verlauf. Sie steigt steil zu einem Maximum um das 12. Lebensjahr an, wobei in dem engen

Bereich von ± 2 Jahren 6 der 13 Patienten zu finden sind. Ebenso abrupt wie ihr Anstieg erfolgt der Abfall. Einzelerkrankungen lassen die Verteilungskurve jedoch erst im 7. Lebensjahrzehnt ausklingen, wobei ein weiterer kleiner Anstieg um das 50. Lebensjahr zu beobachten ist. Eine entsprechende Altersverteilung der Kraniopharyngeome findet KAUTZKY et al. (67), während LANGE et al. (84) die Tumorerkrankung nur bis zum 20. Jahr mit dem Gipfel im 1. Jahrzehnt feststellt. Darin, daß das Kraniopharyngeom gehäuft bei männlichen Jugendlichen auftritt, sind sich alle Autoren einig (67,84,140,164).

Die Topik der Kraniopharyngeome wird von ihrem Ursprung aus Keimen des embryonalen Ductus craniopharyngicus bestimmt und ist daher an den Sellabereich gebunden (7,67). Die Neigung zu regressiven Veränderungen wird allgemein hervorgehoben (7, 67,164).

In unserer Fallsammlung findet sich kein Kraniopharyngeom, das nicht Verkalkungen (84%), Zystenbildungen (46%) oder beides (29%) aufweisen würde. FAHLBUSCH (43) findet 58% Verkalkungen und 25% Zysten, NAIDICH (98) 76,5% Verkalkungen und BARTELSMEIER (7) 60% Verkalkungen. Entsprechend gestaltet sich die computertomographische Abbildung des Tumors uneinheitlich (43). Dominieren die soliden oder verkalkten Anteile, so finden wir eine hyperdense Raumforderung. Wird dagegen das Bild von einer zystischen Transformation der Geschwulst geprägt,

so zeigt die Schnittuntersuchung eine hypodense Raumforderung. In unserem Krankengut läßt sich ein Überwiegen dieser Darstellungsformen statistisch nicht feststellen. Auch die Literaturangaben weisen eine weite Streuung hyper- und hypodenser Kraniopharyngeomabbildungen auf (43,84,98).

Differentialdiagnostisch ist nur beim Vorliegen der regressiven Veränderungen eine Abgrenzung zum Hypophysenadenom möglich, wobei letztere zwar auch Zystenbildungen aber nur extrem selten Verkalkungen entwickeln (164). Auch das Tuberculum sellae-Meningeom ist zu berücksichtigen. Dabei ist an Hand der Dichtewerte keine Unterscheidung möglich (43,131). Schließlich läßt sich auch in einigen Fällen eine Differenzierung zu den pilozytischen Astrozytomen dieser Region nicht treffen.

Die Kraniopharyngeome führen nur bei einer para- und suprasellären Ausdehnung zu einer Gefäßverlagerung (79,67,80,157). Da sie weder eine Tumoranfärbung noch eine pathognomische Vaskularisation aufweisen, zeigt sich die Angiographie für den Nachweis oder in der Differentialdiagnose dieser Geschwülste wenig hilfreich (79,137,157).

Nach DEISENHAMMER (36) und Sammelstatistiken von SAUER (124) und CONWAY (24) sind Kraniopharyngeome in etwa 50% der Fälle hirnszintigraphisch nachweisbar. In unserer Fallsammlung zeigen beide Hirnszintigramme eine vermehrte Aktivitätsanreicherung.

Die größte diagnostische Aussagekraft wurde vor Einführung der Computertomographie der Pneumenzephalographie zugesprochen (19,67,157). Bei dem Wachstum in der Nachbarschaft von Zisternen und 3. Ventrikel ist es möglich, die Tumorkontur in allen Ebenen mit einer Lufthaube zu umgeben und dadurch die Geschwulst genau abzugrenzen. Einzig eine Differenzierung zwischen soliden und zystischen Kraniopharyngeomanteilen vermag der Untersucher nicht zu treffen, auch bestehen die gleichen differentialdiagnostischen Probleme, wie sie für die Computertomographie angeführt wurden.

In der Nativdiagnostik werden supraselläre Verkalkungen als typischer Befund für Kraniopharyngeome angeführt (7,11,15,43). Röntgenologisch sind nach BINGAS (11) bei etwa der Hälfte der Kraniopharyngeome Verkalkungen nachweisbar, in unserer Fallsammlung werden 36% erfaßt. 82% der Geschwülste führen zu Sellaveränderungen, die auf ein direktes Tumorstadium oder einen Liquorstau bzw. gesteigerten Hirndruck zurückzuführen sind. Entsprechende Angaben finden sich bei BUSHE (15). Dagegen konstatiert CLAR (19), daß das knöcherne Sellalager in der Regel keine röntgenologischen Veränderungen zeigt.

XIII HYPOPHYSENADENOME

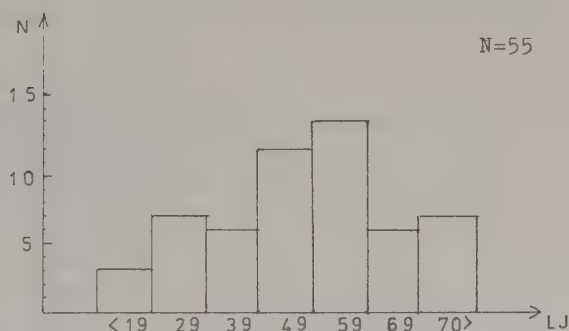
Die von der WHO (161) empfohlene Einteilung der Hypophysenadenome beruht auf dem lichtmikroskopischen Befund und der Anfärbbarkeit der Geschwulstzellen. Es ergibt sich daraus die Unterteilung in eosinophile, basophile und chromophobe Hypophysenadenome. Als vierte Gruppe sind die gemischtzelligen Geschwülste angeführt. Sie entsprechen alle Grad I. Eine seltene carcinomatöse Entartung (Grad III) wird erwähnt.

In der vorliegenden Studie erkrankten 55 Patienten an einem histologisch gesicherten Hypophysenadenom, 40 davon an einem chromophoben, 10 an einem eosinophilen und 5 an einem gemischtzelligen Adenom. Das weibliche Geschlecht ist mit 30 Erkrankungen beteiligt. Im Einzelnen finden sich unter den chromophoben Geschwülsten 21 Frauen und 19 Männer, bei den eosinophilen beträgt die Verteilung 7 zu 3 und von den 5 Mischadenomen entfallen 2 auf Frauen, 3 auf das männliche Geschlecht.

Der Altersdurchschnitt errechnet sich bei allen Patienten auf 47 Jahre. Im Mittel weisen die an einem chromophoben Adenom Erkrankten mit 50 Jahren das höhere Alter auf. Der Durchschnitt der an einem eosinophilen Adenom operierten Patienten liegt bei 39 Jahren, während die Mischgeschwülste durchschnittlich im 46. Lebensjahr entdeckt wurden. Ein signifikanter Altersunterschied zwischen den Geschlechtern ist bei keiner

Adenomart zu errechnen (chrom. Adenome ♀ 52 J., ♂ 50 J., eosinophile ♀ 36 J., ♂ 44 J., Mischadenome ♀ 40 J., ♂ 47 J.), insgesamt beträgt der Mittelwert für die Frauen 48 Jahre und für die Männer 47 Jahre. Dabei überspannt die Kurve den gesamten Lebensbereich vom 1. bis zum 8. Jahrzehnt.

Tab. 29: Altersverteilung der Hypophysenadenome



Da die Geschwulst aus Wucherungen der Hypophysenzellen entsteht, ist ihr Entstehungsort primär intrasellär. Es handelt sich demnach um einen extrazerebralen Tumor. Erst ein zunehmendes Wachstum führt unter Sprengung der Durabedeckung zu einer para- und suprasellären Ausdehnung. In einigen Fällen läßt sich auch ein Einbruch in die Keilbeinhöhle beobachten.

Tab. 30: Darstellung der Hypophysenadenome im CT

Nativ-Dichte				
N	↑	↓	=	gemischt
55	46	1	4	4

Kontrastmittelanreicherung		
N	+	-
52	51	1

Ödem-Grad			
N	I	II	III
-	-	-	-

46 (83%) der Geschwülste sind im Computertomogramm nativ vermehrt dicht dargestellt. Die parenchymgleichen und gemischten Formen oder auch der hypodense Einzelfall verteilen sich gleichmäßig über die histologisch unterschiedenen Adenomformen ohne signifikante Häufung.

Nach Kontrastmittelgabe ist in der Regel eine starke Dichteanhebung festzustellen, die bis zu 70 HE reicht. Nur in einem Fall zeigt ein eosinophiles Hypophysenadenom vor und nach Kontrastmittelinjektion ein gleichbleibend isodenses Absorptionsverhalten.

Die mittlere Tumorgröße beträgt 3 cm. Es lassen sich bereits 1 cm große Adenome darstellen. Bei 1 Patienten weist die Geschwulst zum Zeitpunkt der Entdeckung bereits einen Durchmesser von 7 cm auf.

Regressive Veränderungen sind nur bei den chromophoben Geschwülsten, bzw. Mischzelladenomen mit chromophoben Anteil zu finden. In 7 Fällen handelt es sich um Verkalkungen und neunmal um zystische Bestandteile. Daraus resultiert, daß jeweils zu 40% ein regressiver Umbau der chromophoben Adenome und der Mischformen besteht, während sich die eosinophilen Geschwülste ausschließlich solide abbilden.

Tab. 31: Indirekte Zeichen der Raumforderung im CT

	+	-
Mittellinienverlagerung	1	54
Ventrikelkompression	12	43
Plexusverlagerung	2	53
Hirnfurchen-u.Zisternenkompression	46	9

Als einziges, diagnostisch verwertbares Zeichen des Geschwulstwachstums finden wir die Kompression der suprasellären Zisternen. Es zeigt sich in 83% der Fälle positiv. Allerdings wird die diagnostische Verlässlichkeit der Zisternenveränderung durch Verwachsungen bei bereits operierten Patienten (N=11) vermindert. So läßt es sich teilweise nicht entscheiden, inwieweit die supraselläre Zisternendeformierung auf einen postoperativen narbigen Umbau oder das erneute Geschwulstwachstum zurückzuführen sind.

Der Befund eines Hypophysenadenoms wird bei 37 der 41 angiographischen Untersuchungen erhoben. Diese Statistik ist

jedoch eingeschränkt zu beurteilen, da nur 2 Adenome eine leichte Anfärbung aufweisen, und in 8 Fällen die Diagnose einer intrasellären Raumforderung durch Sellaveränderungen bestimmt wird, während meßbare Gefäßveränderungen fehlen. Vier Geschwülste entgehen dem angiographischen Nachweis.

Von 6 chromophoben und einem eosinophilen Hypophysenadenom lassen sich im Hirnszintigramm 4 (3 chromophobe, 1 eosinophiles) nachweisen. Ein Adenom zeigt eine fragliche Aktivitätsvermehrung und 2 stellen sich nicht dar.

Die Pneumenzephalographie ist in 11 Fällen durchgeführt worden, zehnmal mit einem eindeutigen Tumornachweis, in einem Fall ohne Anhalt für das Geschwulstwachstum.

Die Nativdiagnostik wird von dem Geschwulstwachstum aus der Sella heraus bestimmt. Man findet eine Doppelkontur des Sellabodens, eine Destruktion der hinteren Sattellehne und der Klinoidfortsätze. Schließlich zeigt sich bei einem ausgeprägten Tumorwachstum der Sellaboden zerstört, die Adenomwucherung als weichteildichte Verschattung der Keilbeinhöhle und bei einer retrosellären Ausdehnung die Clivuskante destruiert oder arrodiert. In unterschiedlicher Kombination und Ausprägung lassen sich diese Knochenveränderungen bei 43 Patienten feststellen, nur in 2 Fällen verursacht das Hypophysenadenom keine Alteration der Schädelbasis. Es handelt sich bei beiden Geschwülsten um intrasellär gewachsene Mikroadenome.

DISKUSSION

Der Auswertung der Hypophysenadenome liegt die Einteilung der WHO (161) zu Grunde. In dieser Tumorklassifikation wird darauf hingewiesen, daß die genaueste Basis für die Bestimmung der Hypophysenvorderlappenadenome auf immunhistochemischen Untersuchungen der hormonproduzierenden Zellen beruht. Eine Zusammenstellung von 61 Hypophysenadenomen der Mainzer Universitätskliniken (10) zeigt jedoch, daß 55,4% endokrin inaktiv sind. Da in dieser Statistik auch unser Patientengut berücksichtigt ist, folgert daraus, daraus, daß nur in 44,6% der Fälle die endokrinologischen Tests und Hormonbestimmungen diagnostisch wertbar sind. Allerdings bietet die Endokrinologie eine ausgesprochene Hilfe in der Entdeckung der "Prolactinome". Diese aktiven Geschwülste sind in 21,5% der Fälle anzutreffen und können als "Mikroadenome" leicht den neuroradiologischen Untersuchungsmethoden entgehen.

Allgemein beanspruchen die Hypophysenadenome unter den Hirntumoren einen Anteil von 8-12% (67,73,164). Entsprechend beträgt ihr Prozentsatz in unserer Zusammenstellung 9,6%. Auch die übrigen Feststellungen ergeben Deckungsgleichheit: Es werden vorwiegend chromphobe Adenome beobachtet (7,84,164), der Altersdurchschnitt liegt zwischen dem 30. und 60. Lebensjahr (7,73,84,164) und eine Geschlechtsprädisposition ist nicht zu errechnen (164).

In der Literatur über die computertomographische Darstellung der Hypophysenadenome ist übereinstimmend zu finden, daß die überwiegende Mehrzahl der Tumoren (74% FAHLBUSCH (43), 87% STEINHOFF (133), 83% Autor) nativ höhere Absorptionswerte als das benachbarte Hirnparenchym aufweisen. Nach Kontrastmittelinjektion ist ein weiterer Dichteanstieg festzustellen, der Anteil isodens bleibender Geschwülste ist gering (3% FAHLBUSCH (43)).

Zystische Tumorveränderungen werden häufiger (14% FAHLBUSCH (43), 16% Autor) als Kalkeinlagerungen (2% FAHLBUSCH (43), 4% BARTELHEIMER (7), 12% Autor) angetroffen. Es erscheint allerdings nicht gerechtfertigt, von "extrem seltenen Verkalkungen" der Hypophysenadenome (67) zu sprechen. Trotzdem läßt sich an Hand der gering ausgeprägten Neigung zu Verkalkungen ein differentialdiagnostischer Hinweis im Computertomogramm ableiten. Denn es unterscheiden sich, wie im vorigen Kapitel bereits ausgeführt wurde, Hypophysenadenome, Kranio-pharyngeome und Meningeome in der Mehrzahl der Fälle nicht im Computertomogramm (43,98,131). Bei kongruenten Absorptionsverhalten könnte das Fehlen der Verkalkung artdiagnostisch richtungsweisend sein. Ein weiterer Anhalt ergibt sich aus dem Ödemsaum, der nur bei einem Meningeom anzutreffen ist(43). Auch müssen immer große Aneurysmen in die differentialdiagnostische Erwägung einbezogen werden, wobei ein ungewöhnlich hoher Dichteanstieg nach Kontrastmittelgabe die Gefäßmißbildung

vermuten läßt (133). Weiterhin sind in der suprasellären Region als hyperdense Tumoren Chordome, Lymphome und pilozytische Astrozytome des Chiasmas abzugrenzen (43).

Nur bei großen Tumoren mit einem supra- und parasellären Wachstum ermöglicht die Angiographie den Nachweis infolge entsprechender Gefäßverlagerung oder -ummauerung (79). Eine direkte Tumoranfärbung ist in Ausnahmefällen zu erzielen, in unserer Statistik zweimal (57,79). Wertvoll erscheint diese Untersuchungsmethode für die differentialdiagnostische Abgrenzung der Aneurysmen und Meningeome (43,79,133).

Die Hirnszintigraphie erfaßt Hypophysenadenome ähnlich den Kraniopharyngeomen nur in etwa 50% der Fälle (36,83,124). In unserem Material sind von 7 Adenomen 5 (eins davon fraglich) durch eine vermehrte Aktivitätsanreicherung nachweisbar. Dieses relativ gute Ergebnis läßt wegen der geringen Fallzahl keine statistische Aussage zu.

Die Nachweisquote der Hypophysenadenome erreicht für die Pneumenzephalographie hohe Werte, da frühzeitig Zisternen und der 3. Ventrikel verlagert oder komprimiert werden. Ihre Grenzen erreicht die Methode einerseits bei kleinen intrasellären Tumoren, andererseits können supraselläre Raumforderungen nach Art und Konsistenz nicht bestimmt werden (18).

Die Nativdiagnostik erlaubt einen zuverlässigen Nachweis der

Raumforderung. Die Erweiterung der Sella steht zeitlich und diagnostisch an erster Stelle, nachfolgend finden wir Arrosionen der hinteren Sattellehne und Knochendestruktionen. Diese Basisveränderungen sind in 96% der Fälle nachzuweisen.

XIV ANDERE TUMOREN

Die in diesem Kapitel zusammengefaßten Tumoren beinhalten entweder Geschwülste, die nur in Einzelbeobachtungen vorliegen, oder Blastome, deren histologische Abklärung oder Exploration nicht möglich ist.

Zu der Gruppe der seltenen Hirntumoren rechnen die Sarkome (N=4) und Lymphome (N=2). Beide Geschwulstformen zeigen sich im Computertomogramm hyperdens mit einer deutlichen Kontrastanhebung und einem ausgeprägten Ödemsaum. Differentialdiagnostisch sind Meningeome kaum abzugrenzen (71). Die übrigen Untersuchungsverfahren sind diagnostisch nicht relevant.

Mit einer charakteristisch verminderten Dichte findet man im Computertomogramm die Epidermoide, Dermoide und Lipome (N=5). Bei den Mißbildungstumoren führt der hohe Cholesteringehalt zu dem niedrigen Absorptionsvermögen (-20 HE), bei den Lipomen die Fettzellen zu negativen Dichtewerten, die bis - 60 HE reichen können. Differentialdiagnostisch ergeben sich bei genauer Dichtemessung nur Schwierigkeiten, die Tumoren gegeneinander abzugrenzen (72).

Während die Angiographie in einem Fall die Raumforderung indirekt zeigt, läßt sie bei der anderen Untersuchung nur einen Hydrozephalus erkennen.

Die Pneumenzephalographie wurde nicht angewandt.

Weiterhin sind noch in Einzelfällen andere Hirntumoren (Cholesteringranulom, Gangliogliom, Basalzellepitheliom u.a.) mit einer uneinheitlichen Darstellungsform im Computerbild erfaßt (N=9).

31 Geschwülste konnten histologisch nicht geklärt werden, 5,4% aller Hirntumoren. Es handelt sich dabei vor allem um Blastome der Mittellinie, bei denen sich in Folge der Lage und Ausdehnung eine Operation verbietet, eine Exploration wegen der Hinfälligkeit des Patienten unmöglich ist oder überhaupt die Erlaubnis zu einer Intervention verweigert wurde.

Zur Sicherung der Diagnose und als Basis für die eventuell angestrebte Strahlentherapie erfolgte bei diesen Patienten 14 mal eine Gefäßdarstellung, wobei sich die Raumforderung in 6 Fällen belegen läßt.

Von 13 enzephalographischen Untersuchungen sind 9 positiv.

In 4 Hirnszintigrammen ist dreimal ein Tumor nachweisbar.

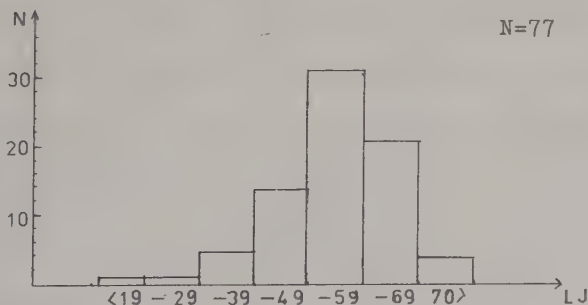
Die Nativdiagnostik läßt auf 7 der 13 Schädelübersichtsaufnahmen sekundäre Zeichen der Raumforderung erkennen.

XV METASTASEN

Als Folge einer hämatogenen Aussaat entstehen die Tochtergeschwülste extrazerebraler Blastome im Gehirn. Ihr histologischer Aufbau entspricht entweder dem des Primärtumors, gleicht ihm oder zeigt sich anaplastischer. Jede Geschwulstabsiedlung selbst ist zu einer weiteren Aussaat befähigt (59, 164).

Im vorliegenden Krankengut finden sich 77 Patienten mit Hirnmetastasen, 30 Frauen und 47 Männer. Ihr Alter beträgt zum Untersuchungszeitpunkt 54 Jahre. Der jüngste Patient erkrankte mit 10 Jahren an einer diffusen, meningealen Metastasierung eines Rhabdomyosarkoms.

Tab. 32: Altersverteilung der Metastasen



Die Absiedlungen können in allen Hirnregionen angetroffen werden. Da sie oft multipel oder gleichzeitig supra- und infratentoriell entstehen, ist die folgende Zusammenstellung teilweise willkürlich. Die Hauptlokalisation bestimmt dabei die Metastase, deren Größe und raumfordernde Wirkung überwiegt.

Tab. 32: Topik der Hirnmetastasen

Primär- tumor	N	Bron- chial	Mamma	Hyper neph	Mela- nom	Thyre- oidea	Pro- stata	Cor- pus	Colon	Sar- kom
frontal	13	3	1	-	1	1	-	-	-	-
tempo- ral	3	1	2	-	-	-	-	-	-	-
parie- tal	12	4	1	1	-	-	1	-	-	-
okzipi- tal	3	1	1	-	-	-	-	-	-	-
fronto- temp.	5	1	1	1	-	-	-	-	-	-
fronto- pariet	1	-	1	-	-	-	-	-	-	-
temporo- pariet.	3	2	-	-	-	-	-	-	-	-
temporo par-okz.	6	1	1	-	1	-	-	-	-	-
Stamm- gangl.	5	1	1	-	-	-	-	-	-	-
infra- tentor.	15	6	1	1	1	1	1	1	1	-
gesamte Hemisph.	11	1	-	1	-	-	-	-	-	2
Summe	77	21	10	4	3	2	2	1	1	2

Tab. 33: Darstellung der Metastasen im CT

Nativ-Dichte				
N	↑	↓	=	gemischt
77	22	5	8	42
Kontrastmittelanreicherung				
N	+	-		
77	73	4		
Ödem-Grad				
N	I	II	III	
73	24	39	10	

Die Mehrzahl der Tochtergeschwülste (55%) zeigt computer-tomographisch im Nativscan innerhalb der Geschwulst ein unterschiedliches Absorptionsverhalten. An zweiter Stelle (28%) findet man Metastasen als hyperdense Herde. Zusammen mit den wenigen Geschwülsten primär gehirngleicher Dichte zeigt sich nach Kontrastmittelgabe ein oft bis 80 HE reichender Dichteanstieg, so daß 94% der Metastasen als vermehrt dichte Strukturen computertomographisch erfaßt werden können. Bei den verbleibenden 4 Geschwülsten mit einer hypodensen Abbildung läßt es sich nicht entscheiden, in welchem Umfang nur zystisch-nekrotische Geschwulstanteile erfaßt sind, und ein vitaler, dichter Tumoranteil der Untersuchung entgeht. Als zweite Möglichkeit könnte diese Form der Metastase aus einem gefäßarmen und zystischem Wachstum entstehen.

Tab. 34: Darstellungsform der Metastasen im Nativscan

Primär- tumor	N	Bron- chial	Mamma	Hyper nephr	Mela- nom	Thyre oidea	Pro- stata	Cor- pus	Colon	Sar- kom	un- kar
ring- förmig	38	9	8	1	1	-	2	1	1	-	15
solide	34	10	1	3	2	2	-	-	-	2	14
zystisch	5	2	1	-	-	-	-	-	-	-	2

Die Tumorgröße variiert von 1. bis 7 cm, im Mittel beträgt sie 3,3 cm. Kalkinkrustationen lassen sich bei 2 Metastasen nachweisen, während Einblutungen bei 4 Geschwülsten festzustellen sind.

Tab. 35: Indirekte Zeichen der Raumforderung im CT

	+	-	
Mittellinienverlagerung	42	35	($\bar{m}=6\text{mm}$)
Ventrikelkompression	65	10	
Plexusverlagerung	51	26	
Hirnfurchen-u. Zisternen- kompression	62	13	

Da die Metastasen sich frühzeitig mit einem ausgeprägten Ödemsaum umgeben, sind in 84% der Fälle auch die Auswirkungen der Raumforderung auf die Liquorräume nachweisbar. Der raumfordernde Effekt auf die Plexus chorioidei und Mittellinienstrukturen zeigt sich deutlich geringer (um 60%), hierfür ist neben dem Ausbildungsgrad des Ödemsauces auch die Lokalisation

der Geschwülste verantwortlich .

2 Metastasen sind computertomographisch nicht nachzuweisen.

Von 30 angiographisch untersuchten Patienten mit Hirnmetastasen zeigen 13 kein Geschwulstwachstum. Es handelt sich dabei hauptsächlich um Tumoren der hochparietalen Hirnkonvexität sowie des Kleinhirnparenchyms. Nur 3 Metastasen weisen eine Anfärbung auf und sind somit direkt darzustellen.

In 23 hirnszintigraphischen Aufzeichnungen stellen sich 19mal die Metastasen als Herde dar. Nicht nachweisbar sind die Metastasen von 2 Bronchial-Carcinomen, einem Hypernephrom und einem unbekannten Primärtumor.

Während enzephalographische Untersuchungsmethoden keine Anwendung fanden, lassen sich auf Röntgenübersichtsaufnahmen in 6 Fällen pathologische Befunde erheben. Sie ergeben sich aus dem Nachweis von jeweils zwei Osteolysen, Verlagerungen des Pinealiskalkes und Kalottenveränderungen als Zeichen des gesteigerten Hirndruckes.

DISKUSSION

Die Angaben über die Häufigkeit der zerebralen Metastasierung variieren beträchtlich. Bezogen auf die Gesamtzahl der Hirntumoren werden Prozentzahlen zwischen 5 und 25% angegeben (41,84,159,164), je nachdem, ob die Statistik auf einem neurochirurgisch selektierten Krankengut oder auf Sektionsbefunden

basiert. In unserem Material erreichen die Hirnmetastasen einen Anteil von 13%.

Obwohl jeder Metastasierungstyp nach WALTHER (148) zu einer hämatogenen Streuung in die Peripherie und damit zur zerebralen Absiedlung befähigt ist, findet man am häufigsten Metastasen des Bronchialcarcinoms, gefolgt von denen des Mammacarcinoms, des Hypernephroms und der Melanome (41,56, 80,164). Eine identische Reihenfolge ist in dem vorliegenden Krankengut festzustellen. In Übereinstimmung mit der Geschlechtsprädisposition der Primärtumoren findet man mehr Männer als Frauen an einer zerebralen Metastasierung erkrankt. Das Durchschnittsalter der Patienten liegt zwischen dem 50. und 60. Lebensjahr, da in diesem Zeitraum ein gehäuftes Auftreten der Carcinome festzustellen ist (59,164).

Ein rein zufälliges Verteilungsmuster zeigt die Lokalisation der Absiedlungen, eine Bevorzugung einer supra- oder infratentoriellen Hirnregion ist nicht zu errechnen.

DECK et al. (32) führen aus, daß Metastasen einzelner Blastome ein typisches Erscheinungsbild im Computertomogramm aufweisen und daß umgekehrt aus der Struktur der Tochtergeschwulst auf das Gewebe des Primärtumors geschlossen werden kann. Andere Autoren vertreten entgegengesetzte Ansichten (40,41,73,84, 154). Deren Krankengut - wie in dem vorliegenden - läßt an Hand der Darstellungsform der Metastasen keine Rückschlüsse auf Lokalisation oder Histologie der Primärtumoren zu.

Da die Metastasen kein Hirnareal aussparen und in jedem Dichte- und Anreicherungsmuster zu finden sind, ist differentialdiagnostisch bei einem Solitärbefall jeder Hirntumor zu berücksichtigen. Erst bei mehreren Herden ist eine artdiagnostische Aussage möglich. Dabei muß allerdings beachtet werden, daß in Einzelfällen Meningeome und Glioblastome gleichzeitig an mehreren Stellen auftreten können (80,84,164). Auch ist die Darstellungsform der Metastasen als hypodense Herde gegenüber enzephalomalazischen Bezirken abzugrenzen. Gerade diese Differentialdiagnose bereitet Schwierigkeiten und ihr sind die Fehldiagnosen des vorliegenden Materials anzulasten. Hierbei läßt sich oft eine Entscheidung nur auf der Basis von Verlaufskontrollen oder einer Gefäßuntersuchung fällen.

Sonst sind - abgesehen von der Hirnszintigraphie - die übrigen Untersuchungsmethoden wenig hilfreich. Insbesondere bei kleinen Herden versagt die Gefäßdarstellung, so daß 43% der Metastasen nicht erfaßt werden können. Eine niedrigere Fehlerquote von 25% wird in der Literatur angeführt (63,80).

Ein Rückschluß auf die Art des Primärtumors ist auch angiographisch nicht möglich (79,80), eine Tumoranfärbung in etwa 14% zu erzielen (79).

Das vorliegende Material erfaßt 83% der Metastasen im Hirnszintigramm. Vier Geschwülste stellen sich nicht dar. Dabei wird die szintigraphische Darstellung von drei Faktoren

bestimmt: Erstens entscheidet die Lokalisation ihre Nachweisbarkeit, wobei besonders basisnahe Herde nicht entdeckt werden. So sind zwei der nicht erfaßten Metastasen im Kleinhirn lokalisiert. Zweitens ist ihre Größe ausschlaggebend. Metastasen unter 2 cm Größe lassen sich selten nachweisen. Eine temporo-parietal gelegene Metastase mit einem Durchmesser von 1 cm entgeht so der Diagnostik. Als 3. Faktor limitiert die Speicherfähigkeit der Herde die Nachweisquote. Die Nuklidanreicherung wird vom histologischen Aufbau beeinflusst (41,63), ohne daß allerdings eine Gewebeart eine statistisch verwertbare Fehlerhäufung aufweist. In den vorliegenden Szintigrammen speichern nur multiple Metastasen des Großhirns eines an einem Bronchialcarcinom erkrankten Patienten nicht.

XVI ZUSAMMENFASSUNG

Ohne Berücksichtigung der seltenen oder histologisch nicht klassifizierten Hirntumoren (N=51) ergibt die Zusammenstellung folgende Nachweishäufigkeit der einzelnen Geschwulstarten in der computertomographischen, angiographischen und szintigraphischen Diagnostik: (siehe nächste Seite)

Um die Literaturangaben bzw. Grenzen einzelner Untersuchungsverfahren herausheben zu können, werden die Tumoren nach ihrer supra- und infratentoriellen Lokalisation entschlüsselt:

Tab. 37: Supratentorielle Hirntumoren

	CT				ANGIOGRAPHIE				SZINTIGRAPHIE			
	N	+	-	%	N	+	-	%	N	+	-	%
rozytom	32	31	1	(3,1)	14	11	3	(21,4)	7	4	3	
o-Astro.	2	2	-		-	-	-		-	-	-	
senzell.	2	2	-		1	1	-		-	-	-	
roblast.	1	1	-		1	1	-		-	-	-	
godendr.	11	11	-		5	5	-		5	4	4	
oblastom	172	172	-		110	101	9	(8,2)	42	41	1	(2,4)
ndymom	2	2	-		2	2	-		1	1	-	
sealom	13	13	-		7	5	2		1	1	-	
ingeom	82	79	3	(3,7)	48	45	3	(3,7)	31	31	-	
.adenom	55	55	-		41	37	4	(9,8)	7	5	2	
niophar.	13	13	-		7	6	1		2	2	-	
astasen	62	60	2	(3,2)	25	16	9	(36,3)	17	15	2	(11,8)
Summe	447	441	6	(1,3)	260	229	31	(11,9)	113	104	9	(8,0)

Tab. 36:

	CT				ANGIOGRAPHIE				SZINTIGRAPHIE	
	N	+	-	%	N	+	-	%	N	+
Astrozytom	32	31	1	(3,1)	14	11	3	(214)	7	4
pilozyt. Astrozytom	11	11	-		3	-	3		1	1
Riesenzell- astrozytom	2	2	-		1	1	-		-	-
Astroblastom	1	1	-		1	1	-		-	-
Oligodendro- gliom	11	11	-		5	5	-		5	4
Glioblastom	172	172	-		110	101	9	(82)	42	41
Ependymom	3	3	-		3	2	1		1	1
Plexus- papillom	1	1	-		1	1	-		1	1
Pinealom	13	13	-		7	5	2		1	1
Medullo- blastom	7	7	-		4	4	-		1	1
Neurinom	37	29	8	(21,6)	10	9	1		4	3
Meningeom	82	79	3	(3,7)	48	45	3	(63)	31	31
Hämangio- blastom	5	5	-		1	-	1		-	-
Kranio- pharyngeom	13	13	-		7	6	1		2	2
Hypophysen- adenom	55	55	-		41	37	4	(98)	7	5
Metastasen	77	75	2	(2,6)	30	17	13	(43,3)	23	19
Summe	522	508	14	(2,7)	286	245	41	(14,3)	126	114

Fehler der computertomographischen Untersuchungsmethode sind nur bei drei der supratentoriell gelegenen Geschwulst-arten zu finden. Ein Astrozytom niedrigen Malignitätsgrades ohne Kontrastanreicherung infiltriert als eine relativ scharf begrenzte Zone verminderter Dichte das Parenchym. Die Tumorausbreitung entsprach dem Versorgungsgebiet der A. cerebri media, so daß ein frischer Infarkt diagnostiziert wurde.

Die Hälfte der Fehldiagnosen entfällt auf Meningeome. Es handelt sich um kleine oder pannusartig wachsende Geschwülste temporo-basaler Lokalisation. Dabei muß betont werden, daß diese Irrtümer nicht der Methode anzulasten sind. In allen Fällen zeigt nämlich das Computerbild einen auffälligen Befund, der durch das Tumorödem und die indirekten Zeichen der Raumforderung geprägt wird. Allein die Fehlinterpretation und ungenügende Schichtführung sind für den falschen Befund verantwortlich.

Auch bei den beiden unentdeckt gebliebenen Metastasen imponiert das CT-Bild nicht als Normalbefund. Es findet sich ein ausgeprägtes, teilweise die ganze Hemisphäre umfassendes perifokales Ödem, das als Infarkt gedeutet wurde. In einem Fall fand diese Fehlinterpretation eine vermeintliche Bestätigung in dem apoplektiform aufgetretenem Ereignis.

Die Gefäßdiagnostik weist beinahe für alle Tumorgruppen falsch negative Befunde auf. Die größte Prozentzahl entfällt

auf Metastasen. Dabei entgehen dem angiographischen Nachweis in der Mehrzahl der Fälle kleine Herde der Konvexität, die auch retrospektiv - also mit Kenntnis des CT-Befundes - nicht lokalisierbar sind.

An zweiter Stelle stehen Pinealome. Ihre Fehldiagnose läßt sich teilweise durch ein Überwiegen des sekundären Hydrozephalus im Angiogramm teilweise infolge unvollständiger angiographischer Untersuchungen erklären.

Schließlich zeigen die Astrozytome niedrigen Malignitätsgrades eine Fehlerquote von 21,4%. Hier handelt es sich um rein infiltrativ wachsende Geschwülste, die zu keiner meßbaren Gefäßalteration geführt haben. Auch das computertomographisch fehlinterpretierte Astrozytom findet sich in dieser Gruppe.

Abgesehen von den vollständig erfaßten Oligodendrogliomen und Ependymomen erstreckt sich die Häufigkeit angiographisch unentdeckter Tumoren zwischen 6% und 14%. Dabei zeigen die Meningeome die niedrigste Fehlerquote. Allerdings wird die Fehldeutung der Computertomographie nur in einem Fall durch eine typische Meningeomvaskularisation im Angiogramm korrigiert.

Tumoren, die aufgrund ihrer Gefäßarmut und des histologischen Aufbaus zu keiner Nuklidanreicherung führen, sind vorwiegend für die Fehlerquote der supratentoriellen Hirngeschwülste

verantwortlich. Hier sind besonders die Hypophysenadenome und Astrozytome hervorzuheben. Auch das nicht erfaßte Oligodendrogliom kann dazu gerechnet werden, da es pathologisch ein Mischgliom mit astrozytärer Komponente darstellt. Ebenso das unentdeckte Glioblastom, das pathohistologisch teilweise als ein entdifferenziertes Astrozytom klassifiziert wird. Schließlich vervollständigen nicht nachgewiesene Metastasen die Fehlerquote von 8%.

Tab. 38: Enzephalographische Untersuchungen bei supratentoriellen Hirntumoren:

	Enzephalographie		
	N	+	-
Astrozytom	2	1	1
Pinealom	6	4	2
Hypophysenadenom	11	10	1
Kraniopharyngeom	5	5	-
Summe	24	20	4 (16,7%)

Enzephalographische Untersuchungen liegen nur bei 5% der supratentoriell lokalisierten Tumoren vor. Allein zwei Drittel davon entfallen auf Geschwülste der Sellaregion. Dabei stellt sich die Indikation der Enzephalographie weniger zum Nachweis dieser Tumoren per se als ihrer supra- und parasellären Ausdehnung.

Tab. 39: Nativdiagnostik bei suprasellären Tumoren

	N	+	-
Astrozytom	10	8	2
Oligodendrogliom	5	4	1
Glioblastom	64	9	55(85,9)
Pinealom	10	5	5
Meningeom	55	42	13(23,6)
Hypophysenadenom	45	43	2 (4,4)
Kraniopharyngeom	11	9	2(18,2)
Metastasen	30	6	24(80,0)
Summe	230	126	104(45,2)

Die Tabelle 39 bestätigt, daß bei rasch wachsenden Tumoren der Großhirnhemisphäre der Kalotte keine Zeit verbleibt, auf den gesteigerten intrakraniellen Druck zu reagieren. Allerdings müssen zu dieser Aussage ergänzend die Altersverteilungskurven der einzelnen Hirntumoren beachtet werden, da die Hirndruckzeichen der Nahtdehiszenz und verstärkte Impressio nes digitatae nur bei jüngeren Patienten beobachtet werden. Weiterhin ist der Tabelle 39 zu entnehmen, daß extrazerebrale Geschwülste häufiger Kalottenveränderungen hervorrufen als intrazerebrale.

Zusammenfassend beträgt in unserem Krankengut die Nachweisquote der 447 supratentoriell gelegenen Hirntumoren im Computertomogramm 98%. Diese Angaben stimmen mit denen anderer

Autoren überein (48,56,82,83,102,109).

Die angiographische Diagnostik erfaßt 88% der Geschwülste. Dabei entfallen allein 4% der unentdeckt gebliebenen Tumoren auf kleine Metastasen der Hirnkonvexität. Auch diese Nachweishäufigkeit entspricht denen der Literaturangabe (64,79,127,160).

Durch die statische Hirnszintigraphie können 92% der oberhalb des Tentoriums gelegenen Tumoren nachgewiesen werden. Diese Prozentzahl läßt zu vergleichbaren Statistiken eine weitgehende Übereinstimmung erkennen (17,83,147,163).

Enzephalographische Untersuchungen werden bei einer supratentoriellen Tumorlokalisation nur noch in Ausnahmefällen durchgeführt. Der enge Anwendungsbereich und die individuelle Indikationsstellung sind dafür verantwortlich, daß ein Vergleich mit Literaturangaben verzerrend und wenig sinnvoll ist.

Die Nativdiagnostik überschreitet mit ihrer Trefferquote kaum die 50% Marke. Sie ist deshalb statistisch als unzuverlässig zu qualifizieren. Ein tumorspezifischer Hinweis ist eher bei einem extrazerebralen Geschwulstwachstum zu erwarten (33,87,99).

Tab. 40: Infratentorielle Hirntumoren

	CT				ANGIOGRAPHIE				SZINTIGRAPHIE			
	N	+	-	%	N	+	-	%	N	+	-	%
Pilo.Astro	9	9	-		3	-	3		-	-	-	
Ependymom	1	1	-		1	-	1		-	-	-	
Plexuspap.	1	1	-		1	1	-		1	1	-	
Medullobl.	7	7	-		4	4	-		1	1	-	
Neurinom	37	29	8(21,6)		10	9	1		4	3	1	
Hämangiobl.	5	5	-		1	-	1		-	-	-	
Metastasen	15	15	---		5	1	4		6	4	2	
Summe	75	67	8(10,7)		25	15	10(40,0)		12	9	3(25,0)	

Eine unverhältnismäßig hohe Fehlerquote liefern die Akustikusneurinome im Computertomogramm. Dabei sind diese Fehldiagnosen ausschließlich der Methode anzulasten. Die Neurinome werden einerseits nicht erfaßt, weil ihre Ausdehnung außerhalb des inneren Gehörganges zu gering ist, andererseits finden wir im Kleinhirnbrückenwinkel erhebliche Artefakte, die sogar zu falsch positiven Befunden führen.

Wie bei den supratentoriellen Tumoren bilden auch in der Angiographie die Metastasen den Hauptanteil der unentdeckt gebliebenen Geschwülste. Gefolgt werden sie von den pilozytischen Astrozytomen, die ohne Tumolvaskularisation leicht übersehen werden können.

Von den infratentoriellen Tumoren können im Hirnszintigramm 2 Metastasen und 1 Neurinom nicht nachgewiesen werden. Das

entspricht einer Fehlerquote von 25%, die jedoch bei der geringen Fallzahl nicht aussagekräftig ist.

Tab.41 Enzephalographie der infratentoriellen Tumoren

	N	+	-	%
pilozytisches Astrozytom	2	1	1	
Ependymom	1	-	1	
Medulloblastom	4	4	-	
Neurinom	5	1	4	
Hämangioblastom	1	1	-	
Summe	13	7	6(46,2)	

Das kleine Patientenkollektiv mit einer enzephalographischen Untersuchung zeigt eine gerade über 50% liegende Trefferquote. Hoch findet man sie für die in direkter Beziehung zum 4. Ventrikel wachsenden Medulloblastome. Dagegen häufen sich die Fehler bei der Darstellung der Neurinome des Kleinhirn-Brückenwinkels, wobei ebenso wie in der CT kleine, intracerebrally ausgehende Geschwülste nicht entdeckt werden.

Schädelveränderungen durch infratentoriell wachsende Tumoren sind bei den pilozytischen Astrozytomen und besonders bei den Neurinomen zu registrieren. Die letzteren zeigen in 78% eine seitendifferente Erweiterung des inneren Gehörganges, so daß bereits die Röntgenuntersuchung einen wichtigen diagnostischen Hinweis auf ein Akustikusneurinom liefert.

Zusammenfassend liegt die computertomographische Trefferquote der Tumoren der hinteren Schädelgrube deutlich unter der supratentoriell gelegener Geschwülste. Als vornehmliche Fehlerquote finden sich Akustikusneurinome. Diese Feststellung wird auch von anderen Autoren bestätigt (48,54,69,75, 87,109).

Die Fehldiagnose der Angiographie übertreffen bei einem infratentoriellen Tumorwachstum die der supratentoriellen Blastome sogar um das Vierfache, obwohl die der der angiographisch untersuchten Tumoren zehnmal geringer ist. Die Literaturangaben weisen hier eine erhebliche Variationsbreite auf (54,79).

Die Erfafbarkeit von Tumoren der hinteren Schädelgrube wird im Szintigramm durch Überlagerung der anreichernden Nackenmuskulatur und die starke Zeichnung der Sinusdrainage eingeschränkt. So ist es nicht verwunderlich, daß die Angaben über nachweisbare Tumoren erheblich schwanken (14,17,83,147, 163). Die den Nachweis erschwerende Lokalisation erklärt die niedrigere Trefferquote im Vergleich zu Geschwülsten der Großhirnhemisphären.

Der ausgewählte Anwendungsbereich der Enzphalographie verfälscht ebenso wie bei supratentoriellen Tumoren die Statistik und führt zu unvergleichbaren Ergebnissen.

Die Röntgenuntersuchung des Schädels ergibt in der Diagnostik

der Tumoren der hinteren Schädelgrube nur für Akustikus-neurinome eine verlässliche Trefferquote, bei den übrigen Geschwülsten ist keine statistische Relevanz zu erheben.

SCHLUSSDISKUSSION

Die Computertomographie wird als entscheidende und zuverlässigste Untersuchungsmethode für den Nachweis der Hirntumoren angesehen. Sie erfaßt intrakranielle Blastome zu über 90%, wobei der Nachweis supratentorieller Geschwülste leichter als bei denen der hinteren Schädelgrube zu führen ist (5,17,30,41,43,54,56,69,73,81,95,103,105,119,154).

In dem vorliegenden Krankengut sind computertomographisch 97,3% der Hirntumoren diagnostiziert worden, davon 98,7% mit supratentorieller und 89,3% mit infratentorieller Lokalisation.

Ihren diagnostischen Wert erhält jedoch die Computertomographie nicht nur wegen der hohen Nachweisquote der Geschwülste, sondern auch wegen ihrer Aussagekraft hinsichtlich der Lagebeziehung zu lebenswichtigen Zentren, der Wachstumsart der Blastome und ihrer raumfordernden Wirkung. So kann mit Hilfe dieser Untersuchungsmethode der Komplex "Raumforderung" auf einen Blick beurteilt werden (68,154).

Angiographisch ist ein Tumornachweis in 86% der Fälle möglich, davon 88,6% der supratentoriell gelegenen Hirngeschwülste.

Dieser Wert ist mit denen anderer Autoren vergleichbar ((80-90%) 79,81,97,119,135). Dabei offenbart die Angiographie die größte Fehlerbreite bei Hirngeschwülsten ohne pathologische Vaskularisation und Tumoranfärbung, besonders beim Nachweis kleiner Metastasen der Konvexität oder des Kleinhirnparenchyms.

Tab. 42: Hirntumoren mit pathologischer Vaskularisation

Astrozytome	21%
Oligodendrogliome	20%
Glioblastome	63%
Meningeome	62,5%
Hypophysenadenome	5%
Metastasen	10%

Obwohl der diagnostische Wert der Angiographie deutlich unter dem der Computertomographie liegt, ist weiterhin bei jedem Tumorverdacht die Indikation zu einer Gefäßdarstellung zu stellen. Einerseits lassen sich angiographisch weitere artdiagnostische Kriterien erarbeiten, andererseits beantwortet allein diese Methode die für den Operateur wichtigen Fragen über den Gefäßverlauf, die Tumorversorgung oder -drainage.

Das statische hirnszintigraphische Untersuchungsverfahren erlaubt bei 90,5% aller Hirntumoren den Nachweis, davon 92% mit supratentorieller und 75% mit infratentorieller Lokalisation.

Man findet eine herdförmige Nuklidanreicherung, ohne daß artdiagnostische Kriterien oder eine genaue anatomische Lappentopik möglich sind.

Der Stellenwert der Hirnszintigraphie ist insgesamt als Screening-Methode einzuordnen (2,45,105,110). Bei positivem Befund muß eine weitere neuroradiologische besonders computertomographische Abklärung erfolgen. Aber auch bei einem negativen Ergebnis sollte eine Computertomographie abgeschlossen werden, wenn klinisch-neurologische Befunde auf ein Blastomwachstum hinweisen.

Eine enorme Einbuße im Anwendungsbereich und in der Indikationsbreite muß seit der Einführung der Computertomographie für die enzephalographischen Untersuchungsmethoden festgestellt werden. Während die Computertomographie für den Patienten keine Belastung bedeutet, ist die Füllung der Liquorräume mit einem erheblichen Eingriff und einer Störung der Liquordynamik verbunden, die mit einer Mortalitätsrate von 0,25% bezahlt werden (60,120,136,145). Entsprechend den Literaturangaben ist die Durchführung einer Enzephalographie daher nur noch in Ausnahmefällen vertretbar, etwa zur Abgrenzung einer suprasellären Tumormasse, einer kleinen intrasellären Geschwulst oder zur Bestimmung der Topik bei Tumoren der hinteren Schädelgrube (119,137,145). Letztere Indikation ist jedoch bei Abwägen der 46%igen Fehlerquote dieser

Statistik äußerst eingeschränkt zu werten. Es bestätigt sich vielmehr KAZNER's Ansicht (74), daß die Enzephalographie gegenüber der Computertomographie auch bei Tumoren der hinteren Schädelgrube keinen diagnostischen Vorteil bietet. Auch werden diese Fragestellungen zunehmend durch coronare Schichten und die Möglichkeiten der Bildrekonstruktion in verschiedenen Ebenen computertomographisch abgedeckt. Die Nativdiagnostik sollte weiterhin am Anfang der Diagnostik stehen. Obwohl nur basisnahe, hauptsächlich extrazerebral gelegene Tumoren zu statistisch verwertbaren und diagnostisch richtungsweisenden Knochenveränderungen führen, kann z.Zt. keine andere Methode nach Auflösungsvermögen und Informationsfülle die Aussagen über das knöcherne Schädel skelett ersetzen (73).

LITERATUR

1. ALAIR, L.B., ROOPER, A.H., DAVIS, R.K.: Cerebellar hemangioblastoma: Computed tomographic, angiographic and clinical correlation in seven cases. CJCTDL 2, 281-294 (1978)
2. ALDERSON, P.O., MIKHAEL, M., COLEMAN, R.E., GADO, M.: Optimal utilization of computerized cranial tomography and radionuclide brain imaging. Neurology 26, 803-807 (1976)
3. AMBROSE, J.: Computerized transverse axial scanning (tomography): Part 2. Clinical application. Brit.J.Radiol. 46, 1023-1047 (1973)
4. AULICH, A., FENSKE, A.: Das Computer-Tomogramm des Schlaganfalles. akt. neurol. 4, 129-140 (1977)
5. BAUER, H.L., CAMPBELL, J.K., HOUSER, O.W., REESE, D.F., SHEEDY, HOLMAN, C.B.: Computer assisted tomography of the head: An early evaluation. Mayo Clin. Proc. 49, 17-27 (1974)
6. BALERIAUX-WAHA, D., RETIF, J., NOTERMAN, J., TERWINGHE, G., MORTELMANS, L.L., DUPONT, M.G.: CT scanning for the diagnosis of the cerebellar and spinal lesions of von Hippel-Lindau's disease. Neuroradiology 14, 31-32 (1977)
7. BARTELDREIMER, H., MAURER, H.J.: Diagnostik der Geschwulstkrankheiten. Stuttgart: Thieme 1962
8. BERGER, P.L., KIRKS, D.R., GILDAY, D.L., FITZ, C.R., DEREK, C.: Computed tomography in infants and children: Intracranial neoplasms. Am. J. Roentgenol. 127, 129-137 (1976)
9. BERNASCONI, U.: Tomografia cranica nei neurinomi del nervo acustico. Atti.Soc. ital. Neurochir. 108 (1952) zitiert bei CANIGIANI, G.: siehe 16
10. BEYER, J.: persönliche Mitteilung

11. BINGAS,G., WOLTER,M.: Das Craniopharyngeom.
Fortschr. Neurol. Psychiat. 36, 117-195 (1968)
12. BRISMAR,J., ROBERSON,G.H., DAVIS,K.R.: Radiation necrosis
of the brain. Neuroradiological consideration
with computed tomography.
Neuroradiology 12, 109-113 (1976)
13. BÜLL,U., NIENDORF,H.P., STEINHOFF,H., KAZNER,E.: Validity
of serial szintigraphy with 99m Tc-Pertechnet
in comparison with computerized tomography in
brain tumors.
in: Cranial computerized tomography.
Ed: W.LANKSCH, E.KAZNER, Berlin-Heidelberg-
New York: Springer 1976
14. BURROWS,E.H.: Hirnszintigraphie (einschließlich Computer
- ausgewertete axiale Tomographie).
in: Kleinhirnbrückenwinkel-Tumoren.
Ed: D.PLESTER, S.WENDE, N.NAKAYAMA, Berlin-
Heidelberg-New York: Springer 1978
15. BUSHE,K.A.: zitiert bei H.Wenker: siehe 157
16. CANIGIANI,G.: Nativdiagnostik mit Tomographie der Klein-
hirnbrückenwinkel-Tumoren.
in: Kleinhirnbrückenwinkel-Tumoren.
Ed: D.PLESTER, S.WENDE, N.NAKAYAMA, Berlin-
Heidelberg-New York: Springer 1978
17. CHRISTIE,J.H., MORI,H., GO,R.T., CORNELL,S.H., SCHAPIRO,R.
Computed tomography and radionuclide studies
in the diagnosis of intracranial disease.
Am. J. Roentgenol. 127, 171-174 (1976)
18. CLAR,H.-E., BOCH,W.J., FIEBACH,O.: Enzephalographische
Untersuchungen bei Sellaprozessen.
Fortschr. Röntgenstr. 120, 219-225 (1974)
19. CLAR,H.-E., BOCK,W.J., GROTE,W., LÜHR,E.:
Atlas der Enzephalotomographie
Stuttgart: Thieme 1976
20. CLAVERIA,L.E., SUTTON,D., TRESS,B.M.: The radiological
diagnosis of meningiomas, the impact of
EMI scanning.
Brit.J.Radiol. 50, 15-22 (1977)

21. CLAVERIA, L.E., DU BOULAY, G.H., KENDALL, B.E.: The diagnostic limitations of computerized axial tomography in hemispheric tumours.
in: The diagnostic limitations of computerised axial tomography.
Ed: J. BORIES
Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1978
22. COHEN, R.A., WURTMANN, R.J., AXELROD, J., SUYDER, S.H.: Some clinical biochemical and physiological actions of the pineal gland.
Ann. intern. Med. 61, 1144 (1964)
23. COLE, H.: Tumours in the region of the pineal.
Clin. Radiol. 22, 110 (1971)
24. CONWAY, J.J.: zitiert in: Nuklearmedizinische Diagnostik und Therapie. Ed: D. EMRICH
Stuttgart: Thieme 1976
25. CORMACK, A.M.: Reconstruction of densities from their projections with applications in radiological physics.
Phys. Med. Biol. 18, 195 (1963)
26. CUSHING, H.: Intrakranielle Tumoren.
Berlin: Springer 1935
27. DANDY, W.E.: Ventrikulography following the injection of air into the cerebral ventricles.
Am. Surg. 68, 5 (1918)
28. DANDY, W.E.: Roentgenography of the brain after the injection of air into the spinal canal.
Am. Surg. 70, 397 (1919)
29. DAVID, M., BERNHARD-WEIL, E., DILLENGE, D.: Les tumeurs de la glande pineal.
Ann. d'Endocrinol. 24, 287 (1963)
30. DAVIS, K.R., TAVERAS, J.M., ROBERSON, G.H., ACKERMAN, R.H.: Some limitations of computed tomography in the diagnosis of neurological diseases.
Am. J. Roentgenol. 127, 111-123 (1976)
31. DAVIS, K.R., PARKER, S.W., NEW, P.F.J., ROBERSON, G.H., TAVERAS, J.M., OJEMANN, R.J., WEISS, A.D.: Computed tomography of acoustic neuroma.
Radiology 124, 81-86 (1977)

32. DECK, M.D.F., MESSINA, A.V., SACKETT, J.F.: Computed tomography in metastatic disease of the brain. *Radiology* 119, 115-120 (1976)
33. DECKER, K.: *Klinische Neuroradiologie*
Stuttgart: Thieme 1960
34. DECKER, K., BACKMUND, H.: *Pädiatrische Neuroradiologie*
Stuttgart: Thieme 1970
35. DEISENHAMMER, E.: *Szintigraphische Untersuchungen in Neurologie und Neurochirurgie.*
Wien: Hollinek 1971
36. DEISENHAMMER, E., HAMMER, B.: *Die intrakranielle Raumforderung in szintigraphisch-neuroradiologischer Synops*
Berlin-New York: Walter de Gruyter 1976
37. DE GIROLAMI, U., SCHMIDKE, M.: Clinicopathological study of 53 tumors of the pineal region. *J. Neurosurg.* 39, 455 (1973)
38. DE ROO, M.J.K.: The reliability of cerebral scintigraphy for the detection of intracranial lesions (review of 344 controlled cases). *J. belge radiol.* 50, 424-443 (1967)
39. EARNEST, F., ABERNATHY, J.W., CRAIG, W.M.: Oligodendrogliomas. *Arch. of Neur.* 63, 964-976 (1950)
40. ELKE, M., HÜNIG, R., WIGGLI, U., FRIDRICH, R., MÜLLER, H.R., WUTHRICH, R.: The diagnosis of intracranial metastases: The efficiency of CT and scintigraphy in patients investigated by both methods.
in: *Cranial computerized tomography.*
Ed: W. Lanksch, E. Kazner
Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1976
41. ELKE, M., WIGGLI, U., HÜNIG, R.: *Praktische Gesichtspunkte zur Diagnose intrakranieller Tumoren durch die Computer-Tomographie.*
Radiologe 17, 157-170 (1977)
42. ELVIDGE, A., PENFIELD, W., CONE, W.: The gliomas of the central nervous system. *Proc. Assoc. Res. Nerv. a. Ment. Dis.* 16, 107-181 (1935)

43. FAHLBUSCH,R., GRUMME,T., AULICH,A., WENDE,S., STEINHOFF,H.,
LANKSCH,W., KAZNER,E.: Suprasellar tumors in
the CT scan.
in: Cranial computerized tomography
Ed: W.LANKSCH, E.KAZNER
Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1976
44. FIEBACH,B.J.O., SAUER,J., OTTO,H., BETTAG,W., LÖHR,E.,
STRÖTGES,M.: Comparative study of brain scinti-
graphy, cerebral angiography and pneumencepha-
lography in detection of gliomas.
Neuroradiology 3, 27-31 (1971)
45. FIEBACH,B.J.O., BANSMANN,D., BOCK,W.-J., LEHMAN,G., LÖHR,E.,
STRÖTGES,M.W., WEICHERT,H.-C.:
Befunddifferenzen im Computertomogramm (CT)
und Hirnszintigramm (Sz) bei raumfordernden
Prozessen.
Röntgen-Bl. 31, 239-241 (1978)
46. FRIEDMANN,G., THUN,F.: Diagnose und Differentialdiagnose
intrakranieller Verkalkungen.
Röntgen-Bl. 31, 242-249 (1978)
47. FRIEDMANN,N.B.: Germinoma of the pineal - its identity
with germinoma ("seminoma") of the testis.
Canc. Res. 7, 363 (1947)
48. GAWLER,J., DU BOULAY,G.H., BULL,J.W.D., MARSHALL,J.:
Computer assisted tomography (EMI-Scanner):
its place in investigation of suspected
intracranial tumors.
Lancet 2, 419-423 (1974)
49. GEEHR,R.B., DOHRMANN,G.J., ROTHMANN,S.L.G.: "Circumscribed"
glioblastoma multiforme: the role of computed
tomography in two cases.
Am. J. Roentgenol. 132, 127-129 (1979)
50. GONZALES u. REVILLA: zitiert bei G.CANIGIANI: siehe 16
51. GREITZ,T., SJÖGREN,S.: The posterior inferior cerebellar
artery.
Acta Radiol. (Diagn.) 1, 284-297 (1963)
52. GREITZ,T.: Tumours of the quadrigeminal plate and
adjacent structures.
Acta Radiol. (diagn.) 12, 513 (1972)

53. GREITZ, T.: Technical aspects of the pneumencephalography and ventriculography examinations of the fourth ventricle.
Neuroradiology 6, 259-269 (1974)
54. GREITZ, T.: Computer tomography for diagnosis of intracranial tumours compared with other neuro-radiologic procedures.
Acta Radiol.(Suppl.) 346, 14-20 (1975)
55. GREITZ, T., MÖLLER, A., OLIVECRONA, H., BERGSTRÖM, M.:
Diagnostic efficacy and limitations of computer tomography in posterior fossa lesions.
in: The diagnostic limitations of computerized axial tomography. Ed: J. Bories
Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1978
56. GRUMME, T., STEINHOFF, H., WENDE, S.: Diagnosis of supratentorial tumors with computerized tomography.
in: Cranial computerized tomography
Ed: W. LANKSCH, E. KAZNER
Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1976
57. HACKER, H.: Gefäßdiagnostik bei Tumoren der Sellaregion.
Radiologie 10, 445-449 (1971)
58. HAMMON, W.M., KEMPE, L.G., HAYES, G.J.: Angiographic appearance of a papilloma of the chorioid plexus of the lateral ventricle.
J. Neurosurg. 20, 711-714 (1963)
59. HAMPERL, H.: Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie. 27. Auflage
Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1966
60. HARWOOD-NASH, D.C., FITZ, C.R.: Neuroradiology in infants and children.
The C.V. Mosby Comp. Saint Louis 1976
61. HASLOFF, O.W., HOFFMANN, H.-J.: Kleines Lehrbuch der Statistik.
3. Auflage Berlin: Walter de Gruyter 1968
62. HOUNSFIELD, G.N.: Computerized transverse axial scanning (tomography). Part I. Description of system.
Brit. J. Radiol. 46, 1016-1022 (1973)
63. HÜNIG, R., WALTHER, E.: Zur angiographischen und szintigraphischen Diagnostik intrakranieller Metastasen. Ein Bericht über 102 histologisch verifizierte Fälle.
Acta Neurochirurgica 25, 241-268 (1971)

64. HÜNIG, R., WELLAUER, J.: Angiography and scintigraphy in the preoperative diagnosis of intracranial tumors. in: Angiography/Scintigraphy
Ed: L. DIETHELM
Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1972
65. JACOBSON, H.G., LUBETSKY, H.W., SHAPIRO, J.H., CARTON, C.H.: Intracranial meningiomas: A roentgen-study of 126 cases.
Radiology 72, 356-367 (1959)
66. KALM, H., MAGUN, R.: Beitrag zur Klinik und pathologischen Anatomie der Pinealome.
Dtsch. Zschr. Nervenheilk. 164, 453 (1950)
67. KAUTZKY, R., ZÜLCH, K.J., WENDE, S., TÄNZER, A.: Neuro-radiologie auf neuropathologischer Grundlage.
2. Auflage Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1976
68. KAZNER, E., LANKSCH, W., STEINHOFF, H., WILSKE, J.: Die axiale Computer-Tomographie des Gehirnschädels. Anwendungsmöglichkeiten und klinische Ergebnisse.
Fortschr. Neurol. Psychiat. 43, 487-547 (1975)
69. KAZNER, E., AULICH, A., GRUMME, T.: Results of computerized axial tomography with infratentorial tumors. in: Cranial computerized tomography
Ed: W. LANKSCH, E. KAZNER
Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1976
70. KAZNER, E., LANKSCH, W., STEINHOFF, H.: Cranial computerized tomography in the diagnosis of brain disorders in infants and children.
Neuropädiatrie 7, 136-174 (1976)
71. KAZNER, E., WILSKE, J., STEINHOFF, H., STORCHDORF, O.: Computer assisted tomography in primary malignant lymphomas of the brain.
J. Comput. Assist. Tomogr. 2, 125-134 (1978)
72. KAZNER, E., STEINHOFF, H.: Aspect of rare intracranial tumors in the CT scan.
in: Total body computerized tomography
Ed: P. GERHARDT, G. VAN KAICK
Stuttgart: Thieme 1979
73. KAZNER, E., GRUMME, T., WENDE, S.: Hirntumoren im Computertomogramm.
Dt. Ärztebl. 19, 487-490 (1979)

74. KAZNER, E.: persönliche Mitteilung
75. KENDALL, B., SYMON, L.: Investigation of patients preting with cerebellopontine angle syndromes.
Neuroradiology 13, 65-84 (1977)
76. KERNOHAN, J.W.: A simplified classification of the gliomas
Proc. Mayo Clinic 24, 71-75 (1949)
77. KIRK, VAN O.C., CORNELL, S.H., JACOBY, C.G.: Posterior fossa intra-axial tumors: A comparison of computed tomography with other imaging methods.
CJCTDL 3, 31-39 (1978)
78. KOOS, W.T., MILLER, U.H.: Intracranial tumors of infants and children.
Stuttgart: Thieme 1971
79. KRAYENBÜHL, H., YASARGIL, M.G.: Die zerebrale Angiographie.
2. Auflage Stuttgart: Thieme 1965
80. KRAYENBÜHL, H., YASARGIL, M.G.: in: Zerebrale Angiographie Klinik und Praxis
Ed: P. HUBER
Stuttgart: Thieme 1979
81. KRETZSCHMAR, K., GRUMME, T., STEINHOFF, H.: Der Wert der Computertomographie und Angiographie für die Diagnose supratentorieller Hirntumoren.
Neuroradiologie 16, 487-490 (1978)
82. KRICHEFF, I.I.: Supratentorial tumors.
in: Computed tomography 1977
Ed: D. NORMAN, M. KOROBKIN, T. H. NEWTON
St. Louis: The C.V. Mosby Company 1977
83. KUBA, J., KLAUS, E., SEVCIK, M.: Gegenüberstellung der Szintigraphie und Angiographie in der Diagnostik v
intrakraniellen raumfordernden Prozessen.
Nucl. Med. 10, 105-114 (1971)
84. LANGE, S., GRUMME, T., MEESE, W.: Zerebrale Computer-Tomographie.
Berlin: Schering AG 1977
85. LAPAYOWKER, M.S., CLIFF, M.M.: Bone changes in acoustic neurinomas.
Am. J. Roentgenol. 107, 652-658 (1969)
86. LINDGREN, E.: Percutaneous angiography of the vertebral artery.
Acta Radiol. 33, 389-404 (1950)

87. LOEFP, W., LORENZ, R.: Röntgendiagnostik des Schädels.
Stuttgart: Thieme 1954
88. MAYNARD, C.D.: Brain scanning in the pediatric age group.
Develop. Med. Child Neurol. 11, 69-76 (1969)
89. MC GOVERN, V.J.: Tumors of the epiphysis cerebri.
J. Pathol. Bacteriol. 61, 1 (1949)
90. MESSINA, A.V., POTTS, D.G., SIGEL, R.M., LIEBESKIND, A.L.:
Computed tomography: Evaluation of the
posterior third ventricle.
Radiology 119, 259-269 (1974)
91. MIKHAEL, M.A., MATTAR, A.G.: Intracranial pearly tumors:
The roles of computed tomography, angio -
graphy and pneumoencephalography.
J. Comput. Assist. Tomogr. 2, 421-429 (1978)
92. MÖLLER, A., HATAM, A., OLIVECRONA, H.: Diagnosis of acoustic
neuroma with computed tomography.
Neuroradiology 17, 25-30 (1978)
93. MONIZ, E.: L'encephalographie arterielle, son importance
dans la localisation des tumeurs cerebrales.
Rev. neurol. 2, 72 (1927)
94. MOORE, G.E.: The clinical use of sodium fluorescein and
radioactive diiodofluorescein in the location
of tumors of the central nervous system.
Minnesota Med. 31, 1073 (1948)
95. MOORE, J.S., KIEFFER, S.A., GOLDBERG, M.E., LOKEN, M.K.:
Intracranial tumors: Correlation of angio-
graphy with dynamic radionuclide studies.
Radiology 115, 393-398 (1975)
96. MORENO, J.B., DE LAND, F.H.: Brain scanning in the diagnosis
of astrocytomas of the brain.
J. Nucl. Med. 12, 107-111 (1971)
97. NADJMI, M.: Vergleichende computertomographische und
angiographische Befunde der Tumoren der hin-
teren Schädelgrube.
Röntgen-Bl. 31, 210-220 (1978)
98. NAIDICH, T.P., PINTO, R.S., KUSHNER, M.J., LIN, J.P.,
KRICHEFF, I.I., LEEDS, N.E., CHASE, N.E.:
Evaluation of sellar and parasellar masses by
computed tomography.
Radiology 120, 91-99 (1976)

99. NAIDICH, T.P., LIN, J.P., LEEDS, N.E., KRICHEFF, I.I.,
GEORGE, A.E., CHASE, N.E., PUDLOWSKI, R.M.,
PASSALAQUA, A.: Computed tomography in the
diagnosis of extra-axial posterior fossa
masses.
Radiology 120, 333-339 (1976)
100. NAIDICH, T.P.: Infratentorial masses.
in: Computed tomography 1977
St. Louis: The C.V. Mosby Company 1977
101. NAIDICH, T.P., LIN, J.P., LEEDS, N.E., PUDLOWSKI, R.M.,
NAIDICH, J.R.: Primary tumors and other masses
of the cerebellum and fourth ventricle:
Differential diagnosis by computed tomography.
Neuroradiology 14, 153-174 (1977)
102. NEW, P.F.J., SCOTT, W.R., SCHNUR, J.A., DAVIS, K.R., TAVERAS, J.M.
Computerized axial tomography with the EMI-
scanner.
Radiology 110, 109-123 (1974)
103. NEW, P.F.J., SCOTT, W.R., SCHNUR, J.A., DAVIS, K.R., TAVERAS, J.M.
HOCHBERG, F.H.: Computed tomography with the
EMI-scanner in the diagnosis of primary and
metastatic intracranial neoplasms.
Radiology 114, 75-87 (1975)
104. NEW, P.F.J., DAVIS, K.R., BALLANTINE, H.T.: Computed tomography
in cerebral abscess.
Radiology 121, 641-646 (1976)
105. NIENDORF, H.P., BÜLL, U., KAZNER, E., LARKSCH, W., STEINHOFF, R.,
GAHR, H.: Wertigkeit der Serienschintigraphie
mit 99m Tc-Perthechnetat im Vergleich zur
axialen Computer-Tomographie in der Diagnostik
von Hirntumoren.
Fortschr. Röntgenstr. 126, 299-306 (1977)
106. OLDENDORF, W.: Isolated flying spot detection of radio
density-discontinuities displaying the internal
structural pattern of a complex object.
I.R.E. Trans. Biomed. Electronics 8, 68 (1961)
107. OLIVECRONA, H.: Analysis of the results of complete and
partial removal of acoustic neurinomas.
J. Neurol. 13, 271-272 (1950)
108. OLIVECRONA, H.: The cerebellar angiodysplasia.
J. of neurosurg. 9, 317-330 (1952)
109. PAXTON, R., AMBROSE, J.: The EMI scanner. A brief review of
the first 650 patients.
Brit. J. Radiol. 47, 530-565 (1974)

110. PIEPGRAS, U., HUBER, G., EMDE, H., FUCHS, U.: Vergleich der Ergebnisse von Computertomographie und Isotopendiagnostik bei pathologischen Prozessen des infratentoriellen Bereiches. Röntgen-Bl. 31, 221-238 (1978)
111. PLANIOL, T.: Some aspects of brain-investigations by means of radioisotopes. J. Neurol. Sci. 3. 539-564 (1966)
112. PLESTER, D.: Otologische Diagnose der Kleinhirnbrückenwinkel-Tumoren. in: Kleinhirnbrückenwinkel-Tumoren Ed: D. PLESTER, S. WENDE, N. NAKAYAMA Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1978
113. PSENNER, L.: Über tumorbedingte Destruktionsprozesse der Pyramiden. Radiologe 3, 87-99 (1963)
114. PSENNER, L.: Die Röntgendiagnostik des Schläfenbeines. in: Handbuch der medizinischen Radiologie. Röntgendiagnostik des Schädels II Ed: L. DIETHELM, F. STRNAD Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1963
115. RAUSCH, F., REMBOLD, F.: Die Bedeutung der Röntgenuntersuchung für die Diagnose des Akustikusneurinoms. ZBl. Neurochir. 16, 220-229 (1956)
116. REGLI, F.: Neurologische Aspekte der Kleinhirnbrückenwinkel-Tumoren. in: Kleinhirnbrückenwinkel-Tumoren Ed: D. PLESTER, S. WENDE, N. NAKAYAMA Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1978
117. RINGERTZ, N., TOLA, J. H.: Medulloblastoma J. of Neuropath. 9, 354-372 (1950)
118. RIVERSON, E., HACKER, H.: Vascular changes in brain tumors as demonstrated in detail angiography. 4. Kongr. Europ. Soc. Neuroradiol. Frankfurt 1973 zitiert bei DEISENHAMMER (siehe 36)
119. ROTHE, R., FISCHER, K.: Comparison between computerized tomography and conventional contrast-medium methods in the diagnosis of brain tumors. in: Cranial computerized tomography Ed: W. LANKSCH, E. KAZNER Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1976

120. RUGGIERO, G., CRISTI, G., TREVISAN, C.: Clinical aspects of encephalography.
Acta Radiol. Suppl. 292 (1969)
121. RUSSEL, D.S., RUBINSTEIN, L.J.: Pathology of tumors of the nervous system.
Ed: E. ARNOLD, London 1971
122. SAMII, M., VAN DE WEYER, K.H., SCHÜRMANN, K.: Die Cisternotomographie in der Diagnostik infratentorieller Raumforderungen.
Radiologe 8, 373-374 (1968)
123. SAUER, J.: Die diagnostische Aussagekraft der Hirnszintigraphie.
Fortschr. Röntgenstr. 116, 179-184 (1972)
124. SAUER, J.: zitiert in: Nuklearmedizinische Diagnostik und Therapie.
Ed: D. EMRICH
Stuttgart: Thieme 1976
125. SCHALL, G.L., HEFFNER, R.R., HANDMAKER, H.: Brain scanning in oligodendrogliomas
Radiology 116, 367-372 (1975)
126. SCHLINGBAUM, W.: Zur Röntgendiagnostik des Akustikusneurinoms.
Zbl. Neurochir. 16, 220-229 (1956)
127. SCHMIDT-WITTKAMP, E., PIEPGRAS, U., OHLMANN, F.: The value of diagnostic procedures in brain tumor identification
in: Angiography/Scintigraphy
Ed: L. DIETHELM
Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1972
128. SCHMUKLER, M., WORKMAN, J.B.: The reliability of scintillation scanning for detection of intracranial lesions
J. Nucl. Med. 7, 252-258 (1966)
129. SELVERSTONE, B.: Locating of brain tumors by means of radioactive phosphorus.
J. Am. Med. Ass. 140, 277-278 (1949)
130. SKINNER, H.A.: The origin of acoustic nerve tumours.
Brit. J. Surg. 16, 440-463 (1929)
131. STEINHOFF, H., AVILES, C.: Contrast enhancement response of intracranial neoplasms - its validity for the differential diagnosis of tumors in CT.
in: Cranial computerized tomography
Ed: W. LANKSCH, E. KAZNER
Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1976

132. STEINHOFF, H., LANKSCH, W., KAZNER, E. GRUMME, T., MEESE, W.,
LANGE, S., AULICH, A., SCHINDLER, E., WENDE, S.:
Computed tomography in the diagnosis and
differential diagnosis of glioblastomas.
A qualitative study of 295 cases.
Neuroradiology 14, 193-199 (1977)
133. STEINHOFF, H., KAZNER, E., LANKSCH, W., GRUMME, T., MEESE, W.,
LANGE, S., AULICH, A., WENDE, S.:
The limitations of computerized axial tomo-
graphy in the detection and differential
diagnosis of intracranial tumours. A study
based on 1304 neoplasms.
in: The diagnostic limitations of computerized
axial tomography. Ed: J.BORIES
134. SVIEN, H.J., GATES, E.M., KERNOHAN, J.W., CRAIG, W.M.:
Ependymoma of the brain: Pathologic aspects.
Neurology (Minneapolis) 3, 1-15 (1953)
135. SYVERTSEN, A.H., DUGSTAD, G., AMUNDSEN, P.: Computerized tomo-
graphy in brain tumors correlated to histology
angiography, gas encephalography, and isotope
encephalography.
in: Cranial computerized tomography
Ed: W.LANKSCH, E.KAZNER
Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1976
136. TAVERAS, J.M., WOOD, E.H.: Diagnostic neuroradiology
The Williams & Wilkins Comp. Baltimore 1976
137. THOMALSKE, G., GRAU, H., SCHÄFER, M., HACKER, H.: The signi-
ficance of cranial computerized tomography for
the diagnosis of certain expansive lesions of
the midline.
in: Cranial computerized tomography
Ed: W.LANKSCH, E.KAZNER
138. THOMSON, J.L.G.: Computerized axial tomography and the
diagnosis of glioma: A study of 100 consecutive
histologically proven cases.
Clin. Radiol. 27, 432-441 (1976)
139. TÖNNIS, W., SCHIEFER, W.: Zirkulationsstörungen des Gehirns
im Serienangiogramm.
Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1959
140. TÖNNIS, W.: Diagnostik der intrakraniellen Geschwülste
in: Handbuch der Neurochirurgie. Vierter Band/
dritter Teil Ed: H.OLIVECRONA, W.TÖNNIS
Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1962

141. TOMPKINS, V.N., HAYMAKER, W., CAMPBELL, E.H.: Metastatic pineal tumors (a clinical report of two cases).
J. Neurosurg. 7, 159 (1950)
142. TRAU, S.P.: Roentgenology of intracranial meningeomas.
Springfield, Ill.: CH.C.Thomas 1961
143. VALVASSORI, G.E., PIERLE, R.H.: The normal internal auditory canal.
Am. J. Roentgenol. 92, 1232-1241 (1964)
144. WACKENHEIM, A., BOURJAT, P.: Die Orientierung der Cisterna venae GALENI im Vergleich zu der Vallecula-Achse im seitlichen Pneumotomogramm.
Dtsch. Röntgenkongreß Badea-Baden 48 (1967)
145. WACKENHEIM, A., MEGRET, M.: Pneumographie der Tumoren der hinteren Schädelgrube
in: Röntgendiagnostik des Zentralnervensystems
Ed: L.DIETHELM, S.WENDE.
Handbuch der Medizinischen Radiologie
Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1977
146. WACKENHEIM, A., BRAUN, J.P.: Angiographie der Kleinhirn-brückenwinkel-Tumoren.
in: Kleinhirnbrückenwinkel-Tumoren
Ed: D.PLESTER, S.WENDE, N.NAKAYAMA
Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1978
147. WALDBAUR, H., WALTER, W., KRÖNERT, E., WOLF, F.: The value of brain scintigraphy (Technetium-99m) in the topographic diagnosis of space-occupying intracranial lesions.
in: Angiography/Scintigraphy
Ed: L. DIETHELM
Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1972
148. WALTHER, H.: Krebsmetastasen. Basel: Benno Schwabe u.Co. 1948
zitiert bei HAMPERL: siehe 59
149. WEBER, G.: Tumoren der Glandula pinealis und ektopische Pinealozytome.
Schweiz. Arch. Neurol. Neurochir. Psychiatr. 91, 473 (1963)
150. WECHSLER, W.: Pathologie der Kleinhirnbrückenwinkel-Tumoren.
in: Kleinhirnbrückenwinkel-Tumoren
Ed: D.PLESTER, S.WENDE, N.NAKAYAMA
Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1978

151. WENDE, S., CIBA, K.: Die pneumographische Darstellung des Mittelhirns und seiner Nachbarschaft.
Radiologe 8, 347-354 (1968)
152. WENDE, S., Schulze, A., MARX, P.: Die neuroradiologische Diagnostik der Meningeome.
Radiologe 9, 26-31 (1969)
153. WENDE, S., NAKAYAMA, N., PALVÖLGY, R., SCHINDLER, K.:
Comparison of cerebral scintigraphy with magnification angiography under hyperventilation in cerebral tumors.
Neuroradiology 6, 78-82 (1973)
154. WENDE, S., AULICH, A., KRETZSCHMAR, K., GRUMME, T., MESE, W.,
LANGE, S., STEINHOFF, H., LANKSCH, W., KAZNER, E.:
Die Computer-Tomographie der Hirngeschwülste.
Eine Sammelstudie über 1658 Tumoren.
Radiologe 17, 149-156 (1977)
155. WENDE, S.: President's Address.
in: Proceedings of the XI. Symposium Neuro-radiologicum. Wiesbaden, June 4.-10. 1978
Ed: S.WENDE
Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1978
156. WENDE, S., NAKAYAMA, N.: Zisternographie mit negativen und positiven Kontrastmitteln.
in: Kleinhirnbrückenwinkel-Tumoren.
Ed: D.PLESTER, S.WENDE, N.NAKAYAMA
Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1978
157. WENKER, H.: Ergebnisse neuroradiologischer Untersuchungen bei 50 Patienten mit Kraniopharyngeomen.
Radiologe 9, 6-8 (1969)
158. WILNER, H.I., AUSTIN, D.: Magnification angiography. Identifying the capsular vasculature of acoustic neuromas.
Am. J. Roentgenol. 123, 31-35 (1975)
159. WILSON, C.B.: Brain tumor pathology.
in: Computed tomography
Ed: D.NORMAN, M.KORBKIN, T.H.NEWTON
St. Louis: The C.V. Mosby Company 1977
160. WITCOFSKI, R.L., MAYNARD, C.D., ROPER, T.J.: A comparative analysis of the accuracy of the technetium 99m-pertechnetate brain scan follow up of 1000 patients.
J. Nucl. Med. 8, 167-196 (1967)

161. World Health Organization: Histological typing of tumours of the central nervous system (vorläufige Mitteilung: Prof. K.J.ZÜLCH, Chairman)
162. YASARGIL, M.G.: Die Vertebralisangiographie; ihre Bedeutung für die Diagnose der Tumoren.
Acta neurochir., Suppl. 9, 1962
163. ZEIDLER, U., KOTTKE, S., SÆBERG, A., HUNDESHAGEN, H.:
Vergleichende Untersuchungen zur Aussagekraft verschiedener szintigraphischer Untersuchungsverfahren und der Angiographie in der Hirn - tumorlokalisationsdiagnostik.
in: Angiography/Scintigraphy
Ed: L.DIETHELM
Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1972
164. ZÜLCH, K.J.: Biologie und Pathologie der Hirngeschwülste.
In: Handbuch der Neurochirurgie. Band 3.
Ed: OLIVECRONA, H., TÖNNIS, W.
Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1956
165. ZÜLCH, K.J.: Die Hirngeschwülste in biologischer und morphologischer Darstellung. 3.Aufl. Leipzig: Barth 1958

An dieser Stelle möchte ich Herrn
Professor Dr. WENDE für die Überlassung
des Themas und die Unterstützung bei der
Abfassung dieser Arbeit danken.

LEBENS LAUF

Name: Kretzschmar, Hella, geb. Pfannmüller

Geburt: 3. Januar 1942 in Hannover

Eltern: Dr. Ing. Dr. e. h. Helmut Pfannmüller,
o. Professor für Stahlbau
Dr. med. Margarete Pfannmüller

Schulbesuch: 1948-1952 Volksschule in Hannover
1952-1962 Ricarda-Huch-Oberschule mit
Abitur als Abschluß

Studium: 1962 Beginn des Medizinstudiums an der
Freien Universität in Berlin
1966 ärztliche Vorprüfung (nach 6 mona-
tiger Unterbrechung des Studiums
aus Krankheitsgründen)
1966 ein klinisches Semester in Würzburg
1967-1969 Fortsetzung des Studiums in
Hamburg
1969 Staatsexamen

Medizinal - : Nov. 1969-Juli 1970 am Städtischen Rein-
assistentenzeit hard-Nieter-Krankenhaus in
Wilhelmshaven: 4 Monate Innere
Medizin, 4 Monate Chirurgie
Jan. 1971-Mai 1971 am St. Georg Kranken-
haus in Hamburg: 2 Monate Neurologie,
2 Monate Pädiatrie

Approbation: 5. Oktober 1971 (Freie und Hansestadt
Hamburg)

Berufsausübung: Okt. 1974-Mai 1976, als Assistenzärztin
halbtägig im Bluttransfusionsdienst
des Zentralkrankenhauses St. Jürgenstr.
in Bremen, vorwiegend in der immuno-
logischen Abteilung
Seit 1977 Anatomie- und Physiologieunter-
richt an der Dr. Lobe Schule für
Arzthelferschülerinnen in Wiesbaden

Familienstand: Seit 1970 verheiratet mit Dr. med. Konrad
Kretzschmar
2 Söhne

Mainz, den 2. Juli 1979

H. Kretzschmar

